

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی در مانی قزوین  
پایان نامه جهت دریافت دکترای پزشکی حرفه‌ای

عنوان طرح:

بررسی سن شروع پیرچشمی در بیماران مبتلا به دیابت  
در شهر قزوین

استاد راهنما:

دکتر محمد خلج

استاد مشاور:

دکتر آمنه باریکانی

نگارش:

فاطمه حدادی

شماره پایان نامه: ۱۰۸۷

سال تحصیلی: ۱۳۹۳-۹۴

شکرتیان نثار ایزدمنان که توفیق را رفیق را هم ساخت تا این پایان نامه را به اتمام برسانم.

\*\*\*\*

از اساتید محترم جناب آقای دکتر خلج به عنوان استاد راهنما و سرکار خانم دکتر باریکانی به عنوان استاد مشاور

که همواره مکارنده را مورد لطف و محبت خود قرار داده اند، کمال تشکر را دارم.

تقدیم به آنان که مهر آسمانی شان آرا بخش آلام زمینی ام است:

به استوارترین تکیه گاهم، دستان پر مهر پدرم.

به سبزترین نگاه زندگیم، چشمان سبز مادرم.

که هرچه آموختم در مکتب عشق شما آموختم و هرچه بگو شتم قطره ای از دریای بی کران مهربانیتان را پاس نتوانم بگویم؛

بوسه بر دستان پر مهرتان...

## فهرست مطالب

عنوان	صفحه
چکیده .....	۱
فصل اول: مقدمه و بیان مسئله	
الف: دیابت .....	۴
۱-۱- دیابت .....	۴
۱-۲- انواع دیابت .....	۶
۱-۳- شیوع دیابت .....	۱۹
۱-۴- درمان دیابت .....	۲۴
ب: پیرچشمی .....	۲۷
اهداف .....	۲۹
اهداف کلی .....	۲۹
اهداف فرعی .....	۲۹
فصل دوم: بررسی متون و مروری بر مقالات	
بررسی متون و مروری بر مقالات .....	۳۰
فصل سوم: مواد و روش کار	
مواد و روش کار .....	۳۵

## فصل چهارم: یافته ها

یافته ها ..... ۳۹

## فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

بحث و نتیجه گیری ..... ۷۱

پیشنهادهات ..... ۷۴

فهرست منابع ..... ۷۵

چکیده انگلیسی ..... ۷۶

## فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول شماره ۱: فراوانی مراجعین مبتلا به دیابت و افراد درمان به درمان چشم بوعلی با مشکل پیر چشمی .....	۴۰
جدول شماره ۲: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۴۱
جدول شماره ۳: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۴۴
جدول شماره ۴: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۴۸
جدول شماره ۵: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۵۲
جدول شماره ۶: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۵۶
جدول شماره ۷: فراوانی پیر چشمی در بین بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال مراجعه نمودند .....	۶۰
جدول شماره ۸: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال جهت دریافت عینک پیر چشمی ... ..	۶۴
جدول شماره ۹ .....	۶۶

## فهرست نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار شماره ۱: فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۰ تا ۴۲ سال .....	۴۱
نمودار شماره ۲: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال .....	۴۲
نمودار شماره ۳: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال .....	۴۳
نمودار شماره ۴: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دیابتی و سالم در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال .....	۴۳
نمودار شماره ۵: فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۳ تا ۴۵ سال .....	۴۴
نمودار شماره ۶: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال .....	۴۶
نمودار شماره ۷: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال .....	۴۶
نمودار شماره ۸: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دیابتی و سالم در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال .....	۴۷
نمودار شماره ۹: فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۶ تا ۴۸ سال .....	۴۸
نمودار شماره ۱۰: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال .....	۵۰
نمودار شماره ۱۱: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال .....	۵۰
نمودار شماره ۱۲: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دیابتی و سالم در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال .....	۵۱
نمودار شماره ۱۳: فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۹ تا ۵۰ سال .....	۵۲
نمودار شماره ۱۴: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال .....	۵۴
نمودار شماره ۱۵: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال .....	۵۴
نمودار شماره ۱۶: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دیابتی و سالم در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال .....	۵۵
نمودار شماره ۱۷: فراوانی مراجعین مبتلا به پیر چشمی در سنین ۵۱ تا ۵۳ در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم .....	۵۶
نمودار شماره ۱۸: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال .....	۵۸
نمودار شماره ۱۹: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال .....	۵۸
نمودار شماره ۲۰: فراوانی پیر چشمی بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال .....	۵۹



- نمودار شماره ۲۱: فراوانی پیرچشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم با سنین بین ۵۴ تا ۵۶ سال ..... ۶۰
- نمودار شماره ۲۲: فراوانی پیرچشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال ..... ۶۲
- نمودار شماره ۲۳: فراوانی پیرچشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال ..... ۶۳
- نمودار شماره ۲۴: فراوانی پیرچشمی بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال ..... ۶۳
- نمودار شماره ۲۵: فراوانی پیرچشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم با سنین بین ۵۷ تا ۸۰ سال ..... ۶۵
- نمودار شماره ۲۶: فراوانی پیرچشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال ..... ۶۵
- نمودار شماره ۲۷: فراوانی پیرچشمی در بین افراد نرمال در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال ..... ۶۸
- نمودار شماره ۲۸: فراوانی پیرچشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم با سنین بین ۵۷ تا ۸۰ سال ..... ۶۸
- نمودار شماره ۲۹: فراوانی شماره عینک پیرچشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و نرمال ۴۰ تا ۸۰ سال ..... ۶۹

## چکیده

**زمینه و اهداف:** پیر چشمی یک نوع نقص بینائی است که اصولاً پس از سن ۴۰ سالگی و بعثت کاهش قدرت تطابق عدسی و از دست رفتن حالت الاستیسیته لنز در طی چندین سال اتفاق میافتد. دیابت یا بیماری قند، یک اختلال متابولیک (سوخت و سازی) در بدن است. در این بیماری توانایی تولید انسولین در بدن از بین می‌رود و یا بدن در برابر انسولین مقاوم شده و بنابراین انسولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد. دیابت ممکن است به قسمتهای مختلف چشم از جمله قرنیه، لنز، رتین و پتره آسیب رسانده باعث افزایش فشار چشم شود. مطالعه به منظور بررسی سن شروع پیرچشمی در بیماران مبتلا به دیابت در شهر قزوین می باشد.

**روش تحقیق:** این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۳ بر روی چشم ۵۸۰ نفر از مراجعین به کلینیک چشم درمانگاه فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۳۹ تا ۸۰ سال بود انجام پذیرفت. بیماران در دو گروه دیابتی و نرمال که همسان سازی نیز شده بودند تقسیم شدند. معاینات اپتومتریک شامل گرفتن حدت بینایی با استفاده از چارت پروژکتور در فاصله ۶ متر، عیوب انکساری و تعیین نمره عینک با استفاده از اتوریفراکتومتر توسط اپتومتریست انجام پذیرفت. این افراد با عینک و بدون عینک تحت معاینات چشم قرار گرفته نتایج در پرونده آنان درج گردید. شبکیه با استفاده از آفتالموسکوپ، سطح قدامی (قرنیه) و میانی چشم (اطاق قدامی-خلفی، عدسی- و پتره) با استفاده از اسلیت لمپ تحت بررسی قرار گرفت. نتایج حاصله جهت تجزیه و تحلیل وارد نرم افزار کامپیوتر شد و با استفاده از ازمونهای کای دو و تی تست با در نظر گرفتن سطح معنی داری کمتر از ۰,۰۵، آنالیز گردید.

**یافته ها:** در این تحقیق تعداد ۲۹۰ بیمار مبتلا به دیابت و تعداد ۲۹۰ بیمار سالم که صرفاً جهت استفاده از عینک پیرچشمی مراجعه نمودند تحت معاینه قرار گرفتند. از تعداد ۲۹۰ بیمار دیابتی تعداد ۱۱۳ بیمار (۳۸,۹۷ درصد) آقا و ۱۷۷ بیمار (۶۷,۰۳ درصد) خانم بودند. میانگین سن شروع پیرچشمی در دو گروه ۴۰ سالگی بود و در مجموع وقتی افراد زیر ۵۰ سال را که با تعداد ۱۳۵ نفر (۴۶,۵۵ درصد) کل جمعیت مورد مطالعه را تشکیل داده و برای دریافت عینک مطالعه مراجعه کردند، در دو گروه با هم مقایسه میکنیم در دریافت شماره عینک و نیاز آنان به عینک مطالعه تفاوت معنی داری بین دو گروه دیابتی و نرمال وجود نداشت. در مقایسه شماره عینک بین گروههای دیگر در سنین مختلف و در بین مراجعین مبتلا به بیماری دیابت و افراد سالم تا سن ۸۰ سال بر اساس جدول شماره ۹ اختلاف معنی داری وجود نداشت.

**نتیجه گیری:** باتوجه به نتایج مطالعه در سن شروع پیرچشمی بین دو گروه بیماران دیابتی و افراد

سالم تفاوتی وجود نداشت

**کلید واژه ها:** دیابت-پیرچشمی- سن

# فصل اول:

## مقدمه و بیان مسأله

## مقدمه:

با توجه به نظر اجماع محققین و تجربیات بدست آمده از تحقیقات گسترده در سراسر دنیا پیر چشمی یک نوع نقص بینائی است که اصولاً پس از سن ۴۰ سالگی و بعلت کاهش قدرت تطابق عدسی افراد دچار آن میشوند. البته بسیاری نیز قبل از سن یاد شده و یا بعد از آن دچار آن میشوند. شاید برخی از بیماری ها روند رشد و یا پیشرفت آنرا تغییر دهد. جهت بررسی ارتباط بین سن شروع پیر چشمی در افراد مبتلا به دیابت لازم است ابتداء هر دو بیماری را بصورت جداگانه مورد بررسی قرار داده و سپس در تحقیق فعلی به ارتباط آنها پرداخت.

## الف-دیابت

### ۱-۱-دیابت

دیابت یا بیماری قند اختلال متابولیک (سوخت و سازی) در بدن است. در این بیماری توانایی تولید انسولین در بدن از بین می رود و یا بدن در برابر انسولین مقاوم شده و بنابراین انسولین تولیدی نمی تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد. نقش اصلی انسولین پایین آوردن قند خون توسط مکانیزم های مختلفی است. دیابت دو نوع اصلی دارد. در دیابت نوع یک تخریب سلولهای بتا در پانکراس منجر به نقص تولید انسولین می شود و در نوع دو مقاوت پیشرونده بدن به انسولین وجود دارد که در نهایت ممکن است به تخریب سلول های بتای پانکراس و نقص کامل تولید انسولین منجر شود. در دیابت نوع دو مشخص است که عوامل ژنتیکی، چاقی و کم تحرکی نقش مهمی در ابتلای فرد دارند [۱].

در دیابت، سرعت و توانایی بدن در استفاده و سوخت و ساز کامل گلوکز کاهش می‌یابد از این رو میزان قند خون افزایش یافته که به آن هایپرگلیسمی می‌گویند. وقتی این افزایش قند در دراز مدت در بدن وجود داشته باشد عوارض میکروواسکولار دیابت یا تخریب رگ‌های بسیار ریز در بدن ایجاد می‌شوند که می‌توانند اعضای مختلف بدن همچون کلیه، چشم و اعصاب را درگیر کنند. همچنین دیابت با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط مستقیمی دارد. لذا غربالگری و تشخیص زودرس این بیماری در افراد با ریسک بالا می‌تواند در پیشگیری از این عوارض موثر باشد. تشخیص و همچنین غربالگری دیابت با انجام آزمایش قند خون میسر است [۱].

### خودپایشی قند خون

یکی از وظایف بسیار مهم بیمار در کنترل بیماری دیابت، کنترل قند خون توسط خود بیمار با استفاده از دستگاه گلوکومتر است. این روش به افراد دیابتی خصوصاً بیمارانی که انسولین تزریق می‌کنند و یا بیمارانی که قند خون کنترل شده‌ای ندارند، کمک می‌کند که نظارت دقیق‌تری بر وضعیت خویش اعمال کنند و مسئولیت بیشتری برای اداره امور خود بر عهده گیرند. کنترل قند خون، مزایای فراوانی دارد. برای مثال کنترل قند خون قبل و ۲ ساعت بعد از صرف غذا به بیمار کمک می‌کند تا میزان تأثیر مصرف غذا بر قند خون را دریابد، پی بردن به این مسئله، بیمار را در انتخاب وعده غذایی مناسب یاری می‌دهد. همچنین می‌توان با کنترل منظم قند خون در زمان فعالیت یا در زمان بیماری، میزان انسولین دریافتی را تنظیم کرد و بالاخره اینکه کنترل منظم قند خون، حس اعتماد به نفس را در بیمار افزایش می‌دهد که توانسته از خود به‌خوبی مراقبت کند [۱].

## دسته‌بندی و سبب‌شناسی دیابت

بیماری دیابت انواع مختلفی دارد که معمولاً در هنگام تشخیص متمایز می‌شوند. بنابراین تعیین نوع دیابت وابسته به شرایطی است که بیماری خود را در هنگام نشان بروز می‌دهد. در خیلی از بیماران به راحتی در یکی از دسته‌های مشخص دیابت جای نمی‌گیرند، مثلاً فردی که دچار دیابت بارداری شده ممکن است بعد از پایان بارداری کماکان دچار دیابت باقی بماند و لذا نوع دیابتش به نوع ۲ تغییر داده می‌شود. بنابراین برای پزشک و بیمار برچسب زدن نوع دیابت نسبت به درک علت و سبب این بیماری و درمان موثر آن اهمیت بسیار کمتری دارد [۱]. تقسیم بندی جدید دیابت توسط انجمن دیابت آمریکا به انواع: دیابت نوع یک، نوع ۲، سایر انواع و دیابت حاملگی در ۱۹۹۷ شد. این تقسیم بندی با وجودی که هنوز مشکلاتی دارد ولی مورد استفاده است [۱].

### ۱-۲ انواع دیابت

#### دیابت نوع یک

دیابت ناشی از واکنش ایمنی، (Type 1A) یک اختلال ناهمگونناشی از جهش‌های (اتوزومال مغلوب و وابسته به ایکس مغلوب) شناخته شده و همچنین توارث چندژنی/کمژنی است. [۳] این نوع دربرگیرنده ۵-۱۰ درصد از انواع دیابت است، قبلاً واژه دیابت وابسته به انسولین و یا دیابت نوجوانی برای این نوع رایج بود. در این نوع از دیابت تخریب سلولی سلولهای بتا در پانکراس اتفاق می‌افتد. علت اصلی از دست رفتن سلولهای  $\beta$ ، تخریب سلولی ناشی از واکنش ایمنی سلولی است. در پی این تخریب مارکرهایی در خون رها می‌شوند که شامل آنتی‌بادی علیه انسولین، اتوآنتی‌بادیهای گاد (۶۵GAD)، اتوآنتی‌بادی تیروزین فسفاتاز-۲IA و -۲IA $\beta$  است. این مارکرها ممکن است در ۸۵-

۹۰٪ از مبتلایان دیده شود. ارتباطی میان اچ‌ال‌ای‌های خاص و این نوع از دیابت هم مشاهده شده است. این نوع دیابت در افراد دارای HLA-DQA و DQB و همچنین افراد دارای ژن DRB بیشتر مشاهده می‌شود.<sup>[۱]</sup> شیوع این نوع از دیابت در افرادی که بیماری‌های خودایمن همچون بیماری گریوز، تیروئیدیت هاشیموتو، و بیماری آدیسون دارند بیشتر است.<sup>[۴]</sup> در پی تخریب سلول‌های بتا توسط لنفوسیت‌ها ترشح انسولین کاهش می‌یابد تا جایی که انسولین موجود نمی‌تواند قند خون را تنظیم کند. معمولاً بعد از از دست رفتن ۸۰ تا ۹۰ درصد از سلول‌های بتا است که هایپرگلیسمی اتفاق می‌افتد و دیابت ممکن است تشخیص داده شود. در این مرحله است که بیمار نیازمند انسولین خارجی می‌شود تا از بروز کتوز جلوگیری شود و هایپرگلیسمی و همچنین متابولیسم چربی و پروتئین کنترل شود.<sup>[۱]</sup> در حال حاضر فاکتور اصلی ایجاد کننده دیابت نوع یک واکنش خودایمنی شناخته شده است. شواهد قوی نیز وجود دارند که عفونت ویروسی سلول‌های بتای پانکراس را به عنوان اتیولوژی این واکنش ایمنی مطرح کرده است. به این ترتیب که ویروس باعث ایجاد آنتی بادی‌هایی علیه پروتئین ویروس می‌شود که شعله‌ور کننده یک واکنش خود ایمن علیه سلول‌های بتای مشابه است.<sup>[۴]</sup> دیابت ناشی از ایمنی معمولاً در کودکی و نوجوانی اتفاق می‌افتد اما ممکن است در هر سنی مشاهده شود.<sup>[۱]</sup>

دیابت ایدیوپاتیک: در مواردی از دیابت نوع یک علت مشخصی برای بروز آن یافت نشده و در این گروه طبقه‌بندی می‌شوند. بعضی از این بیماران دچار کمبود انسولین دائمی و مستعد کتواسیدوز هستند ولی هیچ شواهدی از واکنش‌های خودایمن در آنها مشاهده نمی‌شود. تعداد کمی از بیماران دیابت نوع یک ایدیوپاتیک هستند و این وضعیت شیوع بیشتر در نژاد آفریقایی و آسیایی دارد. این



نوع بیشتر ارثی است و وابسته به اچ‌ال‌ای نیست. نیاز به انسولین خارجی در این بیماران پایدار نیست و می‌تواند گذرا و راجعه باشد.<sup>[۱]</sup>

## دیابت نوع دو

در دیابت نوع دو که ۹۰-۹۵٪ از بیماران دیابتی را شامل می‌شود، بدن نسبت به عملکرد انسولین دچار مقاومت می‌شود. این بیماران حداقل در ابتدای بیماری نقص انسولین نسبی (و نه مطلق) دارند. به این معنی که بدن فرد مبتلا انسولین تولید می‌کند و حتی ممکن است غلظت انسولین در خون از مقدار معمول آن نیز بیشتر باشد اما گیرنده‌های یاخته‌ای فرد نسبت به انسولین مقاوم شده و در حقیقت نمی‌گذارند انسولین وارد سلولها شده و اعمال طبیعی خود را انجام دهد. این بیماران برای زنده ماندن نیاز به درمان دائم با انسولین خارجی ندارند. علل متعددی برای این وضعیت وجود دارد، مکانیزم‌های جزئی بروز این وضعیت شناخته نشده است ولی مشخص است که تخریب اتوایمیون نقشی در بروز این بیماری ندارد.<sup>[۱]</sup>

دیابت نوع دوم در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود و چاقی خود درجاتی از مقاومت به انسولین ایجاد می‌کند. درصد شیوع این بیماری در زنان بیش از مردان است. در این نوع از دیابت کتواسیدوز به ندرت خودبه‌خود ایجاد می‌شود بلکه در پی یک استرس همچون بروز یک بیماری یا عفونت ایجاد می‌شود. این نوع از دیابت معمولاً سال‌ها تشخیص داده نشده باقی می‌ماند چرا که هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) به تدریج ایجاد می‌شود و در اوایل در حدی نیست که علائم کلاسیک دیابت را نشان دهد. با این حال این بیماران در معرض عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار دیابت هستند. مقاومت به انسولین ممکن است با کاهش وزن و درمان دارویی کمتر شود ولی به ندرت به

حد طبیعی باز می‌گردد.<sup>[۱]</sup> با اینکه اخیراً افزایش شیوع این نوع در کودکان و نوجوانان و سنین پایین دیده شده<sup>[۵]</sup> ولی در بیشتر موارد ریسک بروز این نوع با افزایش سن، چاقی و نبود یا کمبود فعالیت بدنی بیشتر شده و بیشتر در زنان با سابقه قبلی دیابت بارداری و افراد دارای فشار خون بالا یا اختلال چربی خون دیده می‌شود. نوع دو زمینه ژنتیکی قویتری نسبت به نوع یک دارد، با این حال ژنتیک دیابت نوع دو پیچیده است و هنوز به خوبی تعریف نشده است.<sup>[۱]</sup>

## دیابت بارداری

هر نوع افزایش گلوکز خون در طی بارداری که به حد بالا ۵-۱۰٪ جمعیت برسد دیابت بارداری خوانده می‌شود.<sup>[۶]</sup> مشخص شده است که بارداری خود می‌تواند یکی از عوامل ایجاد کننده دیابت باشد. این اثر با افزایش مقاومت بدن به انسولین و افزایش انسولین برای جبران این مشکل ایجاد می‌شود. حاملگی می‌تواند حتی نواقص خفیف ترشح انسولین را آشکار کند، این منجر به ایجاد عدم تحمل به گلوکز و دیابت بارداری می‌شود.<sup>[۷]</sup> از طرفی بعضی از افراد که از قبل دچار اختلال خفیف قند خون هستند با آزمایش‌های غربالگری در طی بارداری تحت این گروه طبقه‌بندی می‌شوند.<sup>[۶]</sup> دیابت بارداری ۳-۸٪ از بارداری‌ها را درگیر می‌کند و همچنین یکی از عوامل خطر برای نتایج بد بارداری است. همچنین این وضعیت مستقلاً می‌تواند باعث ایجاد دیابت نوع ۲ شود. تحقیقات نشان داده‌اند که ۵۰٪ از این زنان طی ۲۰-۳۰ سال بعد دچار دیابت خواهند شد.<sup>[۷]</sup> در سال‌های اخیر افزایش میزان ابتلا به دیابت بارداری مشاهده شده است. فاکتورهای ایجاد کننده متعددی برای این افزایش مطرح شده‌اند. شامل شیوع بالای چاقی در جوانان، بهبود بقای کودکان مونثی که وزن تولدشان در دو انتهای طیف وزن طبیعی تولد است. در بزرگسالی این کودکان دچار اختلال در

عملکرد انسولین و یا توانایی ترشح انسولین هستند که می‌تواند آنها را مستعد ابتلا به دیابت بارداری کند.<sup>[۶]</sup> دیابت بارداری می‌تواند منجر به عوارض جدی و گسترده برای مادر و نوزاد شود. این عوارض را می‌توان با تشخیص و درمان مناسب کاهش داد، زنان دارای ریسک بالای ابتلا با آزمون ۷۵ گرمی تحمل گلوکز در اولین ویزیت بعد از بارداری آزمایش می‌شوند و آزمایش مجددی نیز در ۲۴ تا ۲۸ هفتگی بارداری انجام می‌شود. درمان دیابت بارداری در ابتدا با رژیم غذایی و فعالیت بدنی است و در صورت عدم پاسخ برای کنترل قند از درمان با انسولین استفاده می‌شود. این زنان پس از اتمام بارداری هم به طور منظم مورد آزمایش قرار می‌گیرند.<sup>[۸]</sup>

## انواع دیگر دیابت

### نواقص ژنتیکی سلول‌های بتا

انواع تک‌ژنی دیابت گروه ناهمگونی (هتروژن) از دیابتی‌ها را تشکیل می‌دهند که توسط یک جهش ژنتیکی ایجاد می‌شوند و با اختلال ترشح انسولین مشخص می‌شوند. تخمین زده می‌شود که ۵٪ از تمام انواع دیابت ناشی از این جهش‌ها است، با این حال تشخیص دقیق اهمیت زیادی در درمان، پروگنوز و ریسک در افراد خانواده دارد.<sup>[۹]</sup> شایعترین نوع معمولاً با بروز افزایش قند در سنین پایین (زیر ۲۵ سال) مشخص می‌شود که دیابت بارز شده در بلوغ جوانان (MODY) نامیده می‌شوند. توارث این نوع اتوزومال مغلوب است، اختلالات در شش محل ژنی تاکنون برای این بیماری شناخته شده که شایعترین آن (۵۰-۷۰٪ موارد<sup>[۹]</sup>) روی کروموزوم ۱۲ در فاکتور رونویسی هیپاتیک، معروف به جهش  $\alpha 1\text{HNF}$  است.<sup>[۱]</sup> شکل دوم مربوط به جهش ژن گلوکوکیناز روی کروموزوم p۷ است که منجر به تولید مولکول معیوب گلوکوکیناز که عامل تبدیل گلوکز به گلوگز-۶-فسفات

و تحریک ترشح انسولین است می‌شود. به علت این جهش مقادیر بالاتری از گلوکز لازم است تا منجر به ترشح انسولین حد طبیعی شود. فرم نادرتر جهش در سایر فاکتورهای رونویسی ژنی است شامل  $\alpha$ -HNF- $\beta$ ،  $\beta$ -HNF- $\beta$ ،  $\beta$ -HNF- $\beta$  و  $\beta$ -HNF- $\beta$  است.<sup>[۱]</sup> آزمایش‌های ژنتیکی برای این نوع معمولاً در مواردی که سن بروز دیابت پایین است و علائم غیر معمول بسته به دیابت نوع یک و دو مشاهده می‌شود و یا سابقه خانوادگی قوی از این نوع وجود دارد توصیه می‌شود.<sup>[۹]</sup>

جهش‌های نقطه‌ای روی دی‌ان‌ای میتوکندریها که به طور انحصاری از مادر به ارث می‌رسد<sup>[۹]</sup> این اختلال MIDD نامیده می‌شود و با بروز دیابت و ناشنوایی مرتبط است. شایعترین فرم جهش موقعیت ۳۲۴۳ در tRNA ژن لوسین است. ضایعه مشابهی در سندرم ملاس (MELAS) دیده می‌شود، با این حال دیابت بخشی از این سندرم نیست.<sup>[۱]</sup>

اختلالات ژنتیکی که منجر به ناتوانی تبدیل پروانسولین به انسولین می‌شوند هم در خانواده‌های کمی مشاهده شده‌اند. یک صفت به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد. اختلال قند به وجود آمده در این حالت خفیف است.<sup>[۱]</sup>

دیابت شیرین نوزادی گروه ناهمگون دیگری از دیابتی‌ها را تشکیل می‌دهد که تا ۶ ماهگی بروز پیدا می‌کند و یکی از هر ۲۰۰ هزار تولد زنده را درگیر می‌کند. این اختلال با جهش‌های متعدد که فرایند ارگانوژنز پانکراس، ایجاد سلول‌های بتا و ساخت انسولین را مختل می‌کنند ایجاد می‌شود. این نوزادان برای سن بارداری کوچک هستند و چربی زیرپوستی تحلیل یافته دارند.<sup>[۹]</sup>

## اختلال ژنتیکی عملکرد انسولین

اختلالات ژنتیکی عملکرد انسولین شامل موارد نامعمولی از دیابت هستند. اختلال متابولیک ناشی از این جهش‌ها می‌تواند از هایپرانسولینوما و هایپرگلاسمی خفیف تا دیابت شدید را شامل شود. بعضی از افراد دچار این نواقص ممکن است آکانتوز نیگرنس داشته باشند. زنان ممکن است صفات بدنی مردانه را نشان دهند و تخمدان‌های بزرگ‌شده کیستی داشته باشند. در گذشته این سندرم یک نوع مقاومت به انسولین شمرده می‌شد. لپرچانیسم و رابسون مندلهاال دو سندرم در کودکان هستند که جهش‌هایی در گیرنده‌های انسولین و در نتیجه مقاومت شدید به انسولین دارند.<sup>[۱]</sup>

## بیماری‌های پانکراس برون ریز

دیابت یکی از عوارض دیررس پانکراتیت مزمن است. تفاوتی که در این نوع دیابت وجود دارد تخریب کل غدد درون ریز پانکراس است و لذا ترشح گلوکاگون هم کاهش می‌یابد، در نتیجه در این بیماران دیابتی احتمال بروز هایپوگلاسمی (افت قند خون) در پی درمان بیشتر می‌شود.<sup>[۱۰]</sup> غیر از پانکراتیت دیابت می‌تواند عارضه هر نوع صدمه وارد شده به پانکراس شامل عفونت‌ها، جراحی برداشتن پانکراس و سرطان پانکراس نیز باشد.<sup>[۱]</sup>

## اختلالات غدد درون ریز

چندین هورمون با عملکرد انسولین می‌توانند مقابله کنند که ترشح بیش از حد هر یک از آنها می‌تواند منجر به دیابت شود. معمولاً این وضعیت در افرادی دیده می‌شود که از قبل به علت نواقص ترشح انسولین مستعد دیابت باشند.<sup>[۱]</sup> افزایش هورمون رشد و کورتیزول از اختلالات شایع هورمونی منجر به دیابت هستند که افزایش عوارض و مرگ و میر قلبی عروقی در این بیماری‌ها را

به دیابت ناشی این اختلالات هورمونی نسبت داده‌اند. تخمین زده شده که در ۱۶-۵۶٪ از بیماران آگرومگالی دیابت وجود دارد و در کوشینگ شیوع دیابت به ۲۰-۵۰٪ می‌رسد.<sup>[۱۱]</sup>

## دیابت در اثر داروها یا مواد شیمیایی

تخریب برگشت‌ناپذیر سلول‌های بتا در مواردی نادری در پی مصرف واکور (نوعی سم ضد موش) و یا پنتامیدین وریدی ممکن است اتفاق بیفتد. برخی داروها هم می‌توانند عملکرد انسولین را مختل کنند. به عنوان مثال نیکوتینیک اسید و گلوکوکورتیکوئیدها از این دسته هستند. بیمارانی که اینترفرون-آلفا می‌گیرند هم در مواردی دچار آنتی‌بادی‌های ضد جزایر پانکراس و یا نقص شدید انسولین شده‌اند.<sup>[۱]</sup> برخی از داروهای پر کاربرد و نسبتاً بی‌خطر هم با افزایش ریسک بروز دیابت ارتباط دارند، شامل داروهای ضد فشار خون تiazیدی، استاتین‌ها و بتابلاکرها در مورد استاتین‌ها مطالعات نشان می‌دهد که این افزایش ریسک بسیار اندک است و در حال حاضر این افزایش ریسک توجیه کننده قطع یا کاهش مصرف استاتین‌ها نیست.<sup>[۱۲]</sup>

## انواع نادر

عفونت‌ها<sup>[۵]</sup>: برخی عفونت‌ها همچون عفونت‌های سرخک و سایتومگالوویروس مادرزادی. انواع ناشی از ایمنی نادر<sup>[۵]</sup>: سندرم استیف‌من، آنتی‌بادی‌های ضد گیرنده انسولین سایر سندرم‌های ژنتیکی که با افزایش ریسک دیابت همراه هستند<sup>[۵]</sup>: سندرم داون، سندرم کلاینفلتر، سندرم ترنر، سندرم ولفرام، آتاکسی فردریک، بیماری هانتینگتون، سندرم لاورنس-مون-بیدل، دیستروپی میوتونیک، پورفیریا، سندرم پرادر ویلی

## علائم و نشانه‌ها

در مراحل ابتدایی ممکن است دیابت بدون علامت باشد. بسیاری از بیماران به طور اتفاقی در یک آزمایش یا در حین غربالگری شناسایی می‌شوند. با بالاتر رفتن قند خون، علائم دیابت آشکارتر می‌شوند. پرادراری، پرنوشی، پرخوری، کاهش وزن با وجود اشتهاى زیاد، خستگی و تارى دید از علائم اولیه شایع دیابت است. بسیاری از بیماران در هنگام تشخیص بیماری چندین سال دیابت داشته‌اند و حتی دچار عوارض دیابت شده‌اند. در کودکان دچار دیابت نوع یک علائم معمولاً ناگهانی بارز می‌شوند، این افراد معمولاً قبلاً سالم بوده و چاق نبوده‌اند. در بزرگسالان این علائم معمولاً تدریجی‌تر بارز می‌شوند. عارضه کتواسیدوز می‌تواند به عنوان علامت شروع کننده بیماری هم در دیابت نوع یک بارز شود.<sup>[۱۳]</sup> در دیابت نوع دو معمولاً فرد تا سال‌ها بدون علامت است. علائم معمولاً خفیف هستند و به طور تدریجی بدتر می‌شوند. در نهایت فرد دچار خستگی مفرط و تارى دید شده و ممکن است دچار دهیدراتاسیون شود. در این بیماران عارضه کتواسیدوز به علت تولید انسولین اندک کمتر دیده می‌شود. با این حال قند خون می‌توانید به مقادیر بسیار بالایی افزایش یابد و فرد دچار عارضه شوک هایپراوسمولار شود.<sup>[۱۴]</sup>

## عوارض

### حاد

کتواسیدوز دیابتی: این عارضه با سه مشخصه بیوشیمیایی کتوز، اسیدوز و هایپرگلیسمی متمایز می‌شود. کتواسیدوز دیابتی می‌تواند به عنوان علامت اولیه در دیابت نوع یک بارز شود ولی معمولاً در بیماران تشخیص داده شده دیابت در موقعیت‌هایی که میزان انسولین خون کمتر از نیاز بدن

است ایجاد می‌شود، همچون فراموش کردن دوز انسولین و یا افزایش ناکافی دوز انسولین در وضعیت‌های استرس همچون بیماری و جراحی.<sup>[۱۴]</sup> کتواسیدوز دیابتی با علائم تنفس کاسمال، نفس با بوی کتون، تهوع و استفراغ، دهیدراتاسیون و درد شکم و یا کاهش سطح هوشیاری خود را نشان می‌دهد. درمان این وضعیت درمانی تخصصی است که معمولاً نیاز به بستری اورژانس در بخش مراقبت‌های ویژه دارد. رکن اصلی درمان دهیدراتاسیون و کنترل قند و اسیدوز است.<sup>[۱۵]</sup>

سندرم هایپرآسمولار هیپرگلیسمیک که قبلاً شوک یا کوما ی هایپرآوسمولار نامیده می‌شد؛ مشخصه اصلی این عارضه هایپرآوسمولاریتی خون است. این وضعیت شباهت‌هایی با کتواسیدوز دیابتی دارد با این تفاوت که وجود انسولین مانع از ایجاد کتون‌ها و اسیدوز شدید می‌شود. در این وضعیت هایپرگلیسمی می‌تواند بسیار شدید و گاه بالای ۱۰۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد.<sup>[۱۶]</sup> این وضعیت معمولاً در بیماران دیابت نوع دو دیده می‌شود، و معمولاً با وجود مقادیر بالای قند و نبود کتوز قابل توجه در حضور سایر علائم بالینی تشخیص داده می‌شود.<sup>[۱۷]</sup> در این بیماران دهیدراتاسیون شدیدتر است و متناسب با افزایش اوسمولاریته پلاسما سطح هوشیاری کاهش پیدا می‌کند. در این عارضه علائم عصبی شامل تشنج و وضعیتی شبیه سکتة مغزی مشاهده می‌شود که با تصحیح اوسمولاریتی بهبود می‌یابد. درمان این وضعیت مرگبار باید تهاجمی باشد و شامل تجویز مایعات و انسولین است.<sup>[۱۸]</sup>

هیپوگلیسمی یا افت گلوکز خون: افت قند به مقادیر کمتر از مقادیر طبیعی (۳،۳ میلی مول در لیتر) که در واقع عارضه ناشی از داروهای کاهش دهنده قند خون است. این عارضه می‌تواند در پی افزایش مصرف گلوکز در موقعیت‌هایی همچون ورزش زیاده از حد، کمبود دریافت غذایی و یا



مصرف مشروبات الکلی ایجاد شود، این وضعیت می‌تواند شدید باشد و به کما یا تشنج منجر شود. وجود احتمال بروز این عارضه پایین آوردن انتظارات درمانی برای کنترل گلوکز خون را الزامی می‌کند. همچنین بروز آن باعث ایجاد ترس در بیمار نسبت به تکرار عارضه و بی‌توجهی به کنترل قند می‌شود. لذا در درمان دیابت توجه جدی می‌شود که از این عارضه پیشگیری شود. در صورت بروز درمان بسته به شدت علایم می‌تواند با مصرف خوراکی یا تزریقی قند و انجام اقدامات تشخیصی و تعیین قند خون صورت گیرد.<sup>[۱۷]</sup>

## مزمن

**عوارض دیابت بطور عمده به دو دسته تقسیم می‌شود:**

### عوارض میکروواسکولار

شامل رتینوپاتی (نابینایی)، نفروپاتی (آسیب‌های گلومرول و دفع آلبومین) و نوروپاتی (کاهش یا ازدست دادن حس درد) است.

نفروپاتی دیابتی و بیماری‌های کلیه: بیماری‌های کلیه از یافته‌های شایع در دیابتی‌ها است. حدود نیمی از بیماران دیابتی در طول عمر خود علایم صدمه کلیوی را نشان می‌دهند. بیماری کلیه عارضه جدی است که می‌تواند منجر با کاهش طول و کیفیت عمر شود. نفروپاتی دیابتی شایعترین عارضه کلیوی دیابت است. نفروپاتی دیابتی به افزایش پیشرونده دفع پروتئین از ادرار (پروتئینوری) گفته می‌شود که در بیماران مزمن دیابتی دیده شده و منجر به کاهش عملکرد کلیه و در نهایت نارسایی کلیه می‌شود. عوامل خطر نفروپاتی دیابتی عبارت است از: طول مدت ابتلا به دیابت، کنترل قند ضعیف، فشار خون بالا، جنسیت مذکر، چاقی و مصرف سیگار. نفروپاتی مرحله‌ای دارد که

برای غربالگری، تشخیص و تعیین پروگنوز بیماری کاربرد دارد. در ابتدا بیماران دیابتی دفع طبیعی آلبومین دارند. در مراحل اولیه بروز نوروپاتی دفع پروتئین آلبومین در مقادیر اندک (میکروآلبومینوری) از ادرار ایجاد می‌شود. میزان دفع به تدریج افزایش می‌یابد تا در طی پیشرفت نوروپاتی به دفع واضح پروتئین از ادرار منجر شود. عبور از هر یک از این مراحل حدود پنج سال به طول می‌انجامد. در اواخر این روند سرعت افت عملکرد کلیه افزایش می‌یابد و لذا نارسایی کلیه در مراحل آخر بیماری آشکار می‌شود.<sup>[۱۸]</sup>

علاوه بر نوروپاتی دیابتی، این بیماران ممکن است سایر بیماری‌های کلیه همچون نوروپاتی ناشی از فشار خون و نوروپاتی ایسکمیک را دچار شوند. این بیماری‌ها به طور مستقل یا همزمان با نوروپاتی دیابتی اتفاق می‌افتند. بعضی مطالعات مطرح کرده‌اند که در نیمی از بیماران دیابتی دچار نارسایی کلیوی آلبومینوری وجود ندارد. این مساله اهمیت توجه به سایر ارزیابی‌های عملکرد کلیه علاوه بر آلبومین ادرار را مطرح می‌کند.<sup>[۱۸]</sup>

رتینوپاتی دیابتی: دیابت می‌تواند باعث نابینایی شود، رتینوپاتی دیابتی شایعترین علت موارد جدید نابینایی در افراد مسن رتینوپاتی دیابتی است. کاهش بینایی همچنین با عوارض دیگری شامل افتادن، شکستگی استخوان ران و افزایش چهار برابر مرگ و میر همراه است. به طور کلی رتینوپاتی دیابتی به سه شکل دیده می‌شود: ۱- ادم ماکولا (نشت عروقی منتشر و یا موضعی در ماکولا) ۲- تجمع پیش‌رونده عروقی (میکروآنوریسم، خونریزی‌های داخل شبکیه، خمیدگی عروقی، مالفورماسیون‌های عروقی (رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو) و ۳- انسداد شریانی شبکیه در مراحل آخر.<sup>[۱۹]</sup>

نوروپاتی دیابتی: بیماران دیابتی ممکن است دچار طیف گسترده‌ای از اختلالات چندگانه اعصاب شوند که انواع اعصاب مختلف حسی و حرکتی را می‌تواند درگیر کند. این عارضه معمولاً طی ۱۰ سال از بروز بیماری در ۴۰ تا ۵۰ درصد از دیابتی‌ها مشاهده می‌شود. افراد مبتلا شده به دیابت نوع یک تا پنج سال پس از بروز بیماری ممکن است دچار نوروپاتی نشوند اما در دیابت نوع دو ممکن است این عوارض از همان ابتدا وجود داشته باشند. فاکتورهای خطری که ریسک بروز نوروپاتی را در دیابتی‌ها افزایش می‌دهند عبارتند از: افزایش میزان قند خون، افزایش تری‌گلیسیرید خون، شاخص توده بدنی بالا، مصرف سیگار و فشار خون بالا. زخم پای دیابتی تا حدود زیادی وابسته به نقص حسی ناشی از نوروپاتی دیابتی است که خود عارضه جدی است و می‌تواند منجر به قطع عضو شود. از مشکلات دیگر در نوروپاتی دیابتی دردهای نوروپاتیک است که ناشی از اختلال در اعصاب سمپاتیک است و می‌تواند مشکلات بسیاری برای بیمار و درمانگر ایجاد کند. تشخیص زودرس نوروپاتی اهمیت زیادی در پیشگیری از عارضه‌های آن دارد.<sup>[۲۰]</sup>

### عوارض ماکروواسکولار

بیماران دیابتی از افزایش قابل توجه ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی آترواسکلروزی رنج می‌برند. این شامل سکته مغزی، بیماری عروق کرونر و بیماری‌های عروق محیطی است. ریسک این بیماری‌ها در هر دو نوع اصلی دیابت و حتی در سنین پایین افزایش یافته است. مشخص شده است که در افراد دیابتی جوان ریسک بروز سکته زودرس بیشتر از افراد سالم است.<sup>[۲۱]</sup>

بیماری عروق کرونر: علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی بیماری‌های قلبی است. ۶۵ تا ۸۰ درصد از دیابتی‌ها در اثر بیماری‌های قلبی می‌میرند. بیماران دیابتی در ریسک بالاتری از

بیماری‌های قلبی هستند و این مشکلات در سنین پایینتری ایجاد می‌شود. بیماران دیابتی همچنین ریسک بالاتر ابتلا به ایسکمی قلبی ساکت دارند و یک سوم از سکته‌های قلبی در این بیماران بدون علائم شناخته شده سکته اتفاق می‌افتد.<sup>[۲۲]</sup>

سکته مغزی: دیابت یکی از ریسک فاکتورهای قابل تغییر مهم در اولین سکته ایسکمی مغزی است. دیابت ریسک سکته مغزی را در مردان ۲-۳ برابر و در زنان ۲-۵ برابر افزایش می‌دهد. دیابت همچنین ریسک بروز مجدد سکته مغزی را دو برابر افزایش می‌دهد. عوارض سکته مغزی در دیابتی‌ها بدتر از سایر افراد است که این شامل هزینه‌های بیمارستانی، معلولیت‌ها و نواقص عصبی باقی‌مانده، و مرگ و میر در بلندمدت می‌شود.<sup>[۲۳]</sup>

## ریسک فاکتورها و غربالگری

### دیابت نوع یک

ریسک بروز دیابت یک را می‌توان با بررسی سابقه خانوادگی این بیماری و توجه به سن بروز و جنسیت اعضا درگیر خانواده تخمین زد. همچنین راه‌های دیگری هم برای پیش بینی بروز دیابت نوع یک ارائه شده است ولی از آنجا که هنوز راهی برای پیشگیری یا متوقف کردن روند بیماری وجود ندارد استراتژی‌های مختلفی که برای تشخیص زودرس دیابت نوع یک وجود دارد ارزش زیادی ندارند.<sup>[۲۴]</sup>

### دیابت نوع دو

دیابت نوع دو تشخیص داده نشده یکی از مشکلات رایج در سیستم‌های درمانی است. استفاده از آزمایش‌های ساده قند می‌تواند این افراد را که در معرض دچار شدن به عوارض قابل پیشگیری

دیابت هستند تشخیص دهد. آزمون غربالگری مورد استفاده برای تشخیص دیابت آزمون قند ناشتای خون و هموگلوبین A1C است. در صورتی که میزان قند ناشتا و یا A1C در حد نزدیک به دیابت باشد انجام آزمایش تحمل قند ۷۵ گرمی نیز توصیه می‌شود. افرادی که در پی این آزمایش‌ها قند بالایی داشته باشند ولی هنوز به میزان تشخیصی دیابت نرسیده باشند به عنوان اختلال تحمل گلوکز طبقه بندی می‌شوند. مشخص شده که این افراد هم در معرض عوارض ماکروووسکولار دیابت به خصوص در زمینه سندرم متابولیک قرار دارند<sup>[۲۴]</sup>.

## ریسک فاکتورهای دیابت نوع دو

سن بالای ۴۰ سال

فامیل درجه اول مبتلا به دیابت نوع ۲

سابقه اختلالات قند پیش‌دیابتی (اختلال تحمل گلوکز، گلوکز ناشتای مختل)

سابقه دیابت بارداری

سابقه به دنیا آوردن نوزاد ماکروزوم (وزن بالاتر از حد طبیعی)

وجود عوارض انتهایی دیابت روی اعضا بدن

وجود فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی عروقی (همچون چربی خون بالا، فشار خون بالا، چاقی)

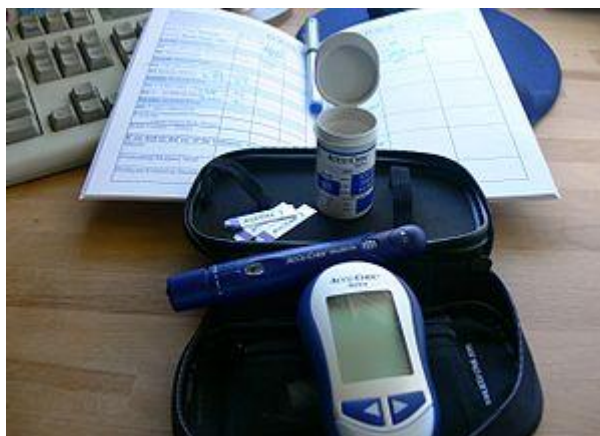
وجود بیماری‌های مربوط به دیابت (سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، آکانتوز نیگریکانز، عفونت اچ. آی.

وی، برخی اختلالات روانپزشکی همچون شیذوفرنی، افسردگی و اختلال دوقطبی)

مصرف داروهای مربوط به دیابت: کورتیکواستروئیدها، آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیک، درمان

اچ‌آی‌وی/ایدز و غیره.

## تشخیص



تجهیزات آزمایش میزان گلوکز خون شامل دستگاه تشخیص، نوار خون و لنست یا نشتر برای سوراخ کردن پوست

بر اساس آخرین معیارهای انجمن دیابت آمریکا تشخیص دیابت با ثبت یکی از موارد زیر قطعی است<sup>[۲۴]</sup>:

۱. ثبت حداقل یک میزان قند خون تصادفی بالای ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر به همراه علائم کلاسیک دیابت (پرنوشی، پرادراری، پرخوری)
۲. قند ناشتای پلاسمای بالاتر یا مساوی ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر (ناشتا به معنای هشت ساعت عدم مصرف هر نوع کالری قبل انجام آزمایش است)
۳. هموگلوبین A1C بالای ۶٫۵٪
۴. نتیجه آزمایش تحمل قند ۷۵ گرمی خوراکی دوساعته بالای ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر

## اختلالات پیش‌دیابتی

**اختلال تحمل گلوکز:** حالتی است که در آن سطح گلوکز خون افراد بالاتر از حد نرمال بوده ولی مقدار آن به حد دیابت کامل نرسیده است. طبق معیارهای تشخیصی سازمان جهانی بهداشت در صورتیکه قند ناشتای پلاسما زیر ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد و میزان قند دو ساعت بعد مصرف ۷۵ گرم گلوکز (تست تحمل گلوکز) بین ۱۴۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد اختلال تحمل گلوکز تشخیص داده می‌شود.<sup>[۲۴]</sup>

**اختلال قند ناشتا:** طبق معیارهای تشخیصی سازمان جهانی بهداشت در صورتیکه قند ناشتا بین ۱۱۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد تشخیص داده می‌شود. همچنین نتیجه تست تحمل گلوکز در صورت انجام باید زیر ۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر شود.<sup>[۲۴]</sup>

## پیشگیری

برای پیشگیری از تشکیل زخم‌های دیابتی راه‌های مختلفی وجود دارد که عبارتند از: پرهیز از سیگار، تحت کنترل داشتن قند و فشار خون و کلسترول، ورزش برای تحریک جریان خون، تمیزنگه داشتن پاها، بررسی کردن هر روز پاها به منظور یافتن خراش و ترک خوردگی پوست، خشک کردن پاها بعد از حمام.

## ورزش و دیابت

ورزش به دیابتی‌ها کمک می‌کند که از شر حمله‌های قلبی و نابینایی و آسیب‌های عصبی در امان باشند. وقتی که غذا می‌خورید سطح قند خونتان افزایش می‌یابد. هر چه بیشتر سطح خون افزایش یابد قند بیشتری به یاخته‌ها می‌چسبد. وقتی که قند به یاخته بچسبد دیگر نمی‌تواند از آن جدا شود

و تبدیل به ماده‌ای زیان‌آور بنام سوربیتول می‌شود که این ماده می‌تواند باعث نابینایی و ناشنوایی و آسیب‌های مغزی و قلبی و نشانگان پاهای سوزان و... گردد.

وقتی که قند وارد بدن شما می‌شود فقط می‌تواند در یاخته‌های کبد و ماهیچه ذخیره گردد. اگر یاخته‌های کبد و ماهیچه از کربوهیدرات اشباع باشند، قندها دیگر جایی برای رفتن ندارند. اگر ذخیره یاخته‌های ماهیچه در پی ورزش کردن مصرف گردد پس از صرف غذا قندها به وسیله ماهیچه جذب می‌شوند و مقدار آنها در خون افزایش نمی‌یابد. بنابراین اگر با یک برنامه ورزشی منظم بتوانیم ذخیره قند ماهیچه‌ها را کاهش دهیم مسلماً می‌توانیم شاهد بهبود همه‌جانبه عوارض بیماری دیابت باشیم.

### زخم‌های دیابتی

زخم‌های دیابتی، جراحتهایی در پوست، چشم، اعضای موکوسی و یا یک تغییر ماکروسکوپی در اپیتلیوم نرمال افراد دیابتی تیپ ۱ و ۲ می‌باشد. بیش از ۷۵٪ افراد دیابتی، مبتلا به زخم‌های دیابتی هستند که در امریکا بیش از ۸۰٪ آنها منجر به قطع عضو می‌شوند که در صورت مراجعه به خوبی درمان می‌شدند. زخم‌ها در هنگام بروز، مستعد عفونت هستند (اگرچه عفونت به ندرت در اتیولوژی زخم‌های دیابتی دخالت دارد). این جراحتهای معمولاً به دلیل زخم‌های اولیه، التهاب، عفونت و یا شرایط دارویی ایجاد می‌شوند که سلامتی را به خطر می‌اندازند. به طور کلی افرادی با سابقه دیابت بیش از ۱۰ سال، جنس مذکر (مردها)، عوارض قلبی عروقی، عوارض کلیوی، بیشتر از دیگر بیماران دیابتی، در معرض خطر زخم پای دیابتی می‌باشند. دیگر دلایل ایجاد این زخم‌ها شامل عفونت ثانویه (باکتری، قارچ و یا ویروس) و ضعف شدید بیمار می‌باشند.



## علائم زخم دیابتی

علائم شایع در عفونت‌های پای دیابتی شامل موارد زیر است:

میخچه، کالوس

ناهنجاری‌های استخوان پا، تب، قرمزی، ادم یا دیگر علائم عفونت

بافتی که روی محل جدید عفونت به وجود (scar) می‌آید

زخم‌های پا که در اثر آسیب عصبی یا جریان خون ضعیف به وجود می‌آیند (زخم‌ها اغلب بالای

قوزک یا زیر شست و یا در محلی از پا که ناشی از نامناسب بودن کفش است، تشکیل می‌شود).

تغییر شکل عضلات، پوست یا استخوان پا در اثر آسیب عصبی و گردش خون ضعیف

کند بودن مراحل بهبود زخم

پینه بستن پا و انگشتان چماقی

### ۱-۴- درمان دیابت

درواقع درمانی قطعی برای دیابت وجود ندارد و تنها میتوان آن را کنترل کرد که در مراحل حاد قرار

نگیرد. اما برای زخم دیابت می‌توان درمان را در نظر گرفت.

### درمان زخم‌های دیابتی به طرق مختلف انجام می‌گیرد:

**مراقبت پا:** که شامل مرطوب نگه داشتن محیط زخم با انتخاب ماده مناسب، همچنین خشک

نگه داشتن لبه‌های زخم. در بیماران دیابتی وابسته به انسولین که مبتلا به زخم هستند، مراقبت‌ها

حدود ۳ سال ادامه می‌یابد.

**آنتی بیوتیک‌ها:** آنتی بیوتیک‌ها حتی زمانی که عفونت‌ها بروز نکرده‌اند (پروفیلاکسیک) تجویز می‌شوند تا از بروز عفونت جلوگیری شود.

**کنترل قند خون:** یکی از عوامل ایجاد زخم‌های دیابتی، بالا بودن قند خون است. بالا بودن قند خون ایمنی را کاهش می‌دهد و بهبودی زخم را به تأخیر می‌اندازد. کنترل قند خون چه به صورت تجویز دارویی و چه به صورت غذایی و همچنین تجویز انسولین به صورت کوتاه مدت زخم را بهبود می‌بخشد و قند اولیه را کنترل می‌کند.

**پیوند پوست:** پیوند پوست نیز می‌تواند زخم‌های دیابتی را درمان کند.

**جراحی:** برداشت بافت مرده اطراف محل زخم معمولاً برای تمیز کردن و بهبودی زخم‌ها انجام می‌شود. جراحی بای پس، جریان خون را در شریان پا بهبود می‌بخشد که ممکن است در التیام زخم و جلوگیری از قطع عضو کمک کننده باشد و در پایان قطع عضو برای متوقف کردن گسترش عفونت نیاز است.

**اکسیژن درمانی هایپر باریک:** افزایش ۵ برابر غلظت O<sub>2</sub> از ۲۰٪ تا ۱۰۰٪ و افزایش فشار آن از ۱ اتمسفر به ۲ اتمسفر در مجموع منجر به ۱۰ برابر شدن میزان اکسیژن می‌شود که یکی از اثرات آن به وجود آمدن رگ‌های خونی بیشتر در محل می‌باشد که منجر به کاهش جریان خون و مناسب تر شدن جریان به مناطقی که بلوک خونی دارند می‌گردد. به نظر می‌رسد درمان اکسیژن هایپر باریک به کاهش قطع عضو کمک می‌کند.

بسیاری از افراد پس از آغاز درمان و استفاده از دارو حتی از قبل هم چاق تر می‌شوند و این بدان علت است که فرد دیابتی کنترلی بر روی عادت های غذایی خود ندارد و حتی داروهایی که برای

درمان فرد استفاده میشود نمیتوانند کارای مورد نظر را داشته باشند تا زمانی که عادت های غذایی درست دنبال شود و به همین علت فرد دچار اضافه وزن و چاقی میشود. لوزالمعده به منظور جلوگیری از افزایش ناگهانی قند خون پس از صرف غذا مقداری انسولین در خون وارد می کند و انسولین با راندن قندها به درون یاخته ها از وقوع این امر جلوگیری می کند. اما انسولین و تمام داروهایی که از آن ساخته می شوند باعث می شوند که شما همواره احساس گرسنگی کنید، بنابراین در تجویز انسولین سعی این است که با کمترین میزان مصرف انسولین بتوانیم از بالا رفتن قند خون جلوگیری بعمل بیاوریم.

### پرهیز غذایی

بسیاری از افرادی که بعد از سن ۴۰ سالگی دچار دیابت می گردند با رعایت یک رژیم غذایی مشتمل بر مصرف سبزیجات، غلات کامل، حبوبات و ماهی و محدود کردن شدید فراورده های شیرینی پزی و شکر و محدود کردن دریافت کربوهیدرات می توانند حال خود را بهبود بخشند. بسیاری از کسانی که دچار دیابت شده اند انسولین مصرف می کنند آنها توانایی کافی برای پاسخ دادن به انسولین را ندارند و این امر به علت وزن بالا و مصرف زیاد قندهای تصفیه شده از سوی آنهاست. اولین دستور برای برطرف کردن این حالت استفاده از غلات و دانه های کامل به جای فراورده های شیرینی و نان پزی (آرد سفید) است. این امر با کمک به احساس سیری و خوردن کمتر باعث محدود کردن دریافت مهم ترین منبع دریافت چربی ها خواهد گردید. طبق نظر پزشکی گیاهی برای کنترل دیابت میتوان از عرقیات گیاهی همچون: ۱- شنبلیله ۲- برگ زیتون ۳- ماستیک ۴- مارتیغال ۵- دارچین ۶- فلفل قرمز ۷- برگ گردو ۸- گزنه و... استفاده کرد.

برپایه پژوهش‌هایی که در اروپا انجام گرفته‌است نشان داده شده که دریافت مقادیر بسیار زیاد پروتئین به کلیه‌های یک فرد دیابتی آسیب وارد می‌کند بنابراین دیابتی‌ها باید از مقادیر کمتر گوشت و ماکیان و تخم مرغ استفاده نمایند. همچنین تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که کربوهیدرات‌های تصفیه شده میزان نیاز به انسولین را افزایش و چربی‌های غیر اشباع تک‌پیوندی و چندپیوندی موجود در سبزیجات و چربی‌های امگا-۳ موجود در روغن ماهی و همچنین استفاده از آرد کامل و دانه‌های کامل بجای آرد تصفیه شده نیاز به انسولین را کاهش می‌دهد. سطح بالای قند خون بعد از صرف غذا موجب می‌شود که قندها به یاخته‌ها چسبیده و تبدیل به ماده‌ای سمی (برای یاخته‌ها) بنام سوربیتول شوند که این ماده به اعصاب و کلیه و رگ‌ها و قلب آسیب خواهد رساند.

## ب- پیرچشمی

پیرچشمی نوعی از عیوب انکساری است که با توجه به افزایش سن و کاهش قدرت تطابق عدسی بوجود می‌آید و در این وضعیت فرد جهت انجام کارهای نزدیک به عینک نیاز پیدا می‌کند. [۲۵-۲۶]

در پیرچشمی حالت الاستیسیته لنز کاهش پیدا کرده و در انحنای لنز تغییراتی ایجاد شده و قدرت عضلات سیلیری کم می‌شود.<sup>[۲۶]</sup> در بیشتر مطالعات سن شروع پیرچشمی را پس از ۴۰ سالگی عنوان کرده اند که این سن تحت برخی از شرایط میتواند در نوسان باشد. استفاده از عینک با توجه به سن و موقعیت شغلی نیز تغییر میکند. برخی از مشاغل با توجه به سن شروع پیرچشمی نیاز به شماره‌های بالاتر پیدا میکند مانند افرادی که کارهای ظریف نزدیک دارند از جمله ساعت سازی و

برخی نیاز به مطالعه در فاصله دورتر دارند و از شماره عینک های پایین تر نسبت به سن شروع پیر

چشمی خود استفاده می کنند.

هدف این تحقیق بررسی سن شروع پیرچشمی در بیماران دیابتی در استان قزوین در سال ۱۳۹۴-

۱۳۹۳ می باشد.

## اهداف

### الف-هدف اصلی طرح (General Objective):

تعیین سن شروع پیرچشمی در بیماران مبتلا به دیابت در شهر قزوین

### ب-اهداف فرعی (Specific Objectives):

۱-تعیین سن شروع پیرچشمی در مبتلایان به دیابت بر حسب جنس، سطح سواد، شغل، مصرف

دارو، مدت دیابت

۲-تعیین سن شروع پیرچشمی در افراد سالم بر حسب جنس، سطح سواد، شغل

۳-مقایسه سن شروع پیرچشمی در دو گروه بیماران و افراد سالم

۴-تعیین فراوانی پیرچشمی در دو گروه بر حسب سن، جنس، سطح سواد، شغل

۵-تعیین فراوانی عیوب انکساری در دو گروه

## فصل دوم:

بررسی متون و مروری بر مقالات

## بررسی متون

شیوع پیر چشمی در کشور های مختلف با توجه به نژاد و موقعیت جغرافیایی کمی با یکدیگر متفاوت است. تخمین زده می شود شیوع پیر چشمی در بیشتر کشورهای آسیایی حدود ۴۳ درصد باشد و سن آغاز پیر چشمی را پس از سن ۴۰ سالگی میدانند.<sup>[۲۷]</sup> طبق گزارش ارایه شده در سال ۲۰۰۵ حدود ۱,۰۴ بلیون نفر در کل جهان دچار پیر چشمی بودند که از این تعداد ۵۱۷ میلیون نفر از عینک استفاده نمی کردند.<sup>[۲۸]</sup> مطالعاتی که در شرق افریقا انجام پذیرفت از ۴۰۰ نفر مورد مطالعه با سنین بین ۴۰ تا ۵۰ سال، شیوع پیر چشمی حدود ۸۹ درصد بود که از این تعداد فقط ۱۷,۷ درصد از عینک استفاده میکردند.<sup>[۲۹]</sup> این تعداد کم استفاده کننده از عینک نشان داد که چندین عامل در استفاده از عینک پیر چشمی دخالت دارند که مهمترین آن میزان سواد جامعه، موقعیت جغرافیایی و محیط زندگی و میزان در آمد افراد میباشد.<sup>[۳۰]</sup> در یک مطالعه مروری که در سال ۲۰۰۷ در ممالک با در آمد ضعیف و متوسط انجام پذیرفت، نتایج نشان داد که بیش از نصف افراد بزرگسال بالای ۳۰ سال سن دچار پیر چشمی بودند.<sup>[۳۱]</sup>

جمعیت بیماران دیابتی در سال ۱۹۹۷ حدود ۱۲۴ میلیون نفر برآورده شده بود<sup>[۳۲]</sup> اما براساس پیشبینی سازمان جهانی سلامت (WHO) انتظار میرود که تعداد بزرگسالان (۲۰ ساله و بالاتر) دچار دیابت در سال ۲۰۲۵ میلادی به ۳۰۰ میلیون نفر برسد<sup>[۳۳]</sup>

بیماری دیابت از نظر جغرافیایی پراکندگی بسیار متفاوتی در جهان دارد. بالاترین شیوع دیابت در هند، چین و ایالات متحده آمریکا گزارش شده است<sup>[۳۴]</sup>. دیابت با افزایش مرگ و میر و خطر بالای عوارض عروقی، کلیوی، چشمی و نوروپاتیک منجر به ناتوانی زودرس و مرگ، همراه است.



دیابت با عوارض فراوان خود کیفیت زندگی بیماران را به شدت تحت تأثیر قرار میدهد و هزینه‌های اقتصادی بسیاری را بر فرد و جامعه تحمیل مینماید. در ایالات متحده آمریکا هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم پزشکی در سال ۱۹۹۷ به ترتیب ۴۴ و ۵۴ میلیارد دلار تخمین زده شده است [۳۵-۳۶] و امید به زندگی بیماران دیابتی به‌طور متوسط ۱۵ - ۱۰ سال کمتر از عموم جامعه میباشد [۳۶-۳۷]

بیماری دیابت به چند دسته تقسیم میشود. دیابت نوع ۱ که با فقدان انسولین به علل خودایمنی (اتوایمیون) یا ایدیوپاتیک همراه است و تقریباً ۱۰-۵ درصد کل موارد دیابت را شامل میشود [۳۸]. دیابت نوع ۲ که با مقاومت به انسولین و فقدان نسبی آن مشخص میشود و ۹۰ تا ۹۵ درصد موارد دیابت در جهان را دربر میگیرد. [۳۸-۳۹]

شیوع دیابت نوع ۱ در بین افراد ۳۰ ساله و کمتر معمولاً بیش از ۰,۳٪ نیست، اما دیابت نوع ۲ در این سنین شیوعی حدود ۳ تا ۳۱٪ دارد که با افزایش سن زیاد میشود. [۴۰] میزان بروز متوسط سالیانه دیابت نوع ۱ در حال افزایش است و از ۰,۸ تا ۵۰ در صد هزار کودک یا بالغ جوان متغیر میباشد [۴۰] بالاترین میزان بروز دیابت نوع ۲ از کشورهای اسکاندیناوی (بین ۶/۱۷ تا ۶/۲۸ درصد) گزارش شده است [۴۱-۵۱] شیوع دیابت نوع ۲ در جوامع و نژادهای مختلف در سراسر جهان متفاوت می‌باشد [۴۲] بالاترین میزان از قبیله Pima در آریزونا، آمریکا حدود ۳۵٪ گزارش شده است [۴۳-۴۴]

الگوی کلی شیوع دیابت در جهان نشانگر این مطلب است که کشورهای درحال توسعه و نیز گروههای پایین فرهنگی — اجتماعی در جوامع توسعه یافته نیز گرفتار میزان بالایی از این بیماری شده‌اند [۴۳]؛ به گونه‌ای که در سال ۲۰۲۵ میلادی بیش از ۷۵٪ کل جمعیت دیابتی‌ها در

کشورهای در حال توسعه خواهند بود [۴۲-۵۱] بر مبنای پیشبینی کارشناسان سازمان جهانی سلامت (WHO)، میزان شیوع دیابت نوع ۲ در ایران در سالهای ۲۰۰۰، ۱۹۹۵ و ۲۰۲۵ به ترتیب ۵/۵، ۸/۶ و درصد برآورده شده که بر مبنای آن جمعیت دیابتی کشور در سالهای فوق الذکر به ترتیب ۱۹۷۷۰۰۰، ۱۶۹۲۰۰۰ و ۵۱۲۵۰۰۰ خواهد بود. [۴۵]

بررسیهای همه گیرشناختی (اپیدمیولوژیک) دیابت تا پیش از دهه ۱۳۷۰ شمسی در ایران بسیار محدود بود و بیشتر آمار آنها منتشر نشده است. بررسیهای مقدماتی همه گیرشناسی دیابت در ایران در سال ۱۳۵۵ و ۱۳۵۶ توسط انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران انجام شد و در سال ۱۳۵۸ دکتر اسماعیل بیگی نتایج بررسی در ۶۳۰۰۰ نفر را منتشر نمود. این پژوهشها افزایش دیابت در کارمندان در مقایسه با کارگران و نیز شیوع بالای دیابت در مناطق حاشیه کویر را نشان میدهد. در این بررسیها شیوع دیابت در کودکان از ۰٫۶ تا ۵ در هزار و در بزرگسالان از ۲ تا ۱۰ درصد گزارش شده است [۴۶-۵۱] معاونت پژوهشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۶۹ «طرح سلامت» را که یکی از اهداف آن بررسی میزان شیوع دیابت بود در بیشتر استانهای کشور به انجام رساند. در این بررسی بیشترین شیوع دیابت در تهران و کمترین شیوع در کرمانشاه مشاهده شد و شیوع دیابت در شهرها بیشتر از روستاها بود [۵۱]. به نظر میرسد که در بیشتر استانها ابتلای زنان بیش از مردان باشد [۵۱]. در این بررسی شناسایی موارد دیابت فقط با اخذ تاریخچه از خود بیمار صورت می گرفت و قند خون اندازه گیری نمیشد لذا نتایج آن چندان معتبر نیست. پژوهشهای همه گیرشناختی گستردهای از سال ۱۳۷۲ در نقاط مختلف کشور انجام شده است که نشانگر تفاوت شیوع دیابت نوع ۲ در نقاط مختلف کشور میباشد. اولین مطالعه در سال ۱۳۷۲ توسط

مرکز تحقیقات غدد درونریز و انسیتو تغذیه و صنایع غذایی کشور (دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی) در اسلامشهر (شهری در حاشیه تهران) در افراد بالای ۳۰ سال صورت گرفت که بر مبنای معیارهای WHO شیوع دیابت نوع ۲ ۷,۴ درصد (۷,۱ درصد در مردان و ۷,۶ درصد در زنان) گزارش شد که حدود نیمی از این بیماران (۴۸,۷ درصد) از بیماری خود اطلاع نداشتند. میزان شیوع دیابت با افزایش سن ارتباط مستقیم داشت [۵۰].

فصل سوم:

مواد و روش کار

## مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۳ بر روی چشم ۵۸۰ نفر از مراجعین به کلینیک چشم درمانگاه فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۳۹ تا ۸۰ سال بود انجام پذیرفت. در این تحقیق که مدت ۱ سال (شروع از نیمه دوم سال ۱۳۹۲ لغایت نیمه دوم سال ۱۳۹۳) بطول انجامید، بیماران بصورت تصادفی هنگام مراجعه به کلینیک انتخاب و با رضایت خود آنان وارد مطالعه شدند. در این طرح مراجعین به دو گروه دیابتی و افرادی که از سلامت کامل برخوردار بودند تقسیم شدند. این طرح بعلت کمبود بیماران دیابتی که با طرح همخوانی داشته باشد چند ماهی بیش از پیش بینی زمان مطالعه بطول انجامید. بیمارانی که در گروه دیابتی قرار می‌گرفتند باید مدارک پزشکی و داروهای مصرفی را که دال بر وجود دیابت بود به همراه داشتند. افرادی که دچار بیماریهای شبکیه ناشی از دیابت بودند از جمله رتینوپاتی دیابتیک و یا کاتاراکت که تعداد آنها حدودا ۱۲ نفر بود از مطالعه حذف شدند. نوع دارو و میزان مصرف روزانه نیز از بیمار سوال شده یادداشت شد. تعداد ۸ بیمار (۲,۷۶ درصد) انسولین تزریق نموده و مابقی از طریق مصرف قرص قند خود را تنظیم مینمودند. در ابتداء ورود بیمار به کلینیک، مجری طرح ضمن تشریح اهداف تحقیق برای بیمار، پرسشنامه ای حاوی ۱۵ سوال در خصوص مشخصات فردی و سابقه عیوب انکساری خود بیمار و افراد خانواده وی، سابقه بیماری عمومی و بیماری چشمی، دیابت و سابقه آن و چندین سوال در رابطه با طرح را که از قبل تهیه شده بود در اختیار وی قرار داد. برخی از بیماران برای اولین بار بود که مراجعه میکردند و تعدادی نیز جهت تعویض شماره عینک پیر چشمی مراجعه

نمودند. تمامی مراجعین از دو گروه پس از پاسخ کامل به پرسشنامه و کنترل آن توسط مجری تحت معاینات چشم قرار گرفتند.

معاینات اپتومتریك شامل گرفتن حدت بینایی با استفاده از چارت پروژکتور و یا چارت ال-سی-دی. (چارت در فاصله ۶ متر از بیمار تنظیم شده طوریكه هر بیماری كه دارای بینایی خوب با شد قادر خواهد بود از این فاصله كوچكترین حروف (۱۰/۱۰) را تشخیص دهد). عیوب انكساری و تعیین نمره عینك با استفاده از اتوریفراكتومتر (كنون یا پوتك) و یا در مواقع ضروری به روش ریفراكشن با استفاده از دستگاه رتینوسكوپ (هاین و ولچ آلن امریکا) توسط اپتومتریست انجام پذیرفت. تعدادی از مراجعین از هر دو گروه دچار عیوب انكساری بوده و سابقه استفاده از عینك را داشتند. این افراد با عینك و بدون عینك تحت معاینات چشم قرار گرفته نتایج در پرونده آنان درج گردید. شبکیه با استفاده از آفتالموسكوپ كیلر آلمان، سطح قدامی(قرنیه) و میانی چشم(اطاق قدامی- خلفی، عدسی-ویتره) با استفاده از اسلیت لمپ تحت بررسی قرار گرفت. بیمارانی كه مشكوك به داشتن مشكلات شبکیه بودند جهت بررسی دقیق و اظهار نظر به درمانگاه فوق تخصصی نزد یکی از همكاران چشم پزشك معرفی شدند.

پس از انجام معاینات اولیه چشم و مشخص شدن تقریبی نمره عینك آزمایش نهائی جهت تعیین نمره عینك انجام پذیرفت. در این معاینه ابتدا میزان دید هر چشم با عینك قبلی و بدون عینك بدست آمد و سپس با توجه به نتایج ریفراكشن عینك جدید برای فاصله دور بدست آمد. سپس با در نظر گرفتن نمره دور و نیاز بیمار و سن وی شماره عینك جدید برای مطالعه و كارهای نزدیک مشخص شده نمره عینك تجویز گردید.

جهت بدست آمدن نتایج دقیق و تاثیر احتمالی افزایش قند بر شیوع و پیشرفت پیرچشمی، بیماران در هر دو گروه دیابتی و سالم به ۷ گروه سنی تقسیم شده و پس از بدست آمدن نتایج نهائی با یکدیگر مورد مقایسه قرار گرفتند و در پایان نیز نتایج کلی دو گروه توسط جداول و نمودار با یکدیگر مقایسه شدند.

پس از تکمیل پرسشنامه و انجام معاینات چشمی و مشخص شدن نمره عینک پیرچشمی در هر دو گروه، داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS وارد کامپیوتر شده و آمار توصیفی فراوانی و میانگین و انحراف معیار محاسبه شده تحلیل نتایج با بکار گیری آزمونهای کای دو استیودنت تی تست با سطح معنی داری  $P < 0.05$  انجام خواهد شد.

## فصل چہارم:

یافتہ



## یافته ها

در این تحقیق تعداد ۲۹۰ بیمار مبتلا به دیابت و تعداد ۲۹۰ بیمار سالم که صرفاً جهت استفاده از عینک پیرچشمی مراجعه نمودند تحت معاینه قرار گرفتند. (جدول شماره ۱)

**جدول شماره ۱:** فراوانی مراجعین مبتلا به دیابت و افراد نرمال به درمان چشم بوعلی با مشکل

### پیر چشمی

جنس	افراد نرمال	بیماران دیابتی
آقا	۱۱۵ (۳۹٫۶۶٪)	۱۱۳ (۳۸٫۹۷٪)
خانم	۱۷۵ (۶۰٫۳۴٪)	۱۷۷ (۶۷٫۰۳٪)
کل	۲۹۰ (۱۰۰٪)	۲۹۰ (۱۰۰٪)

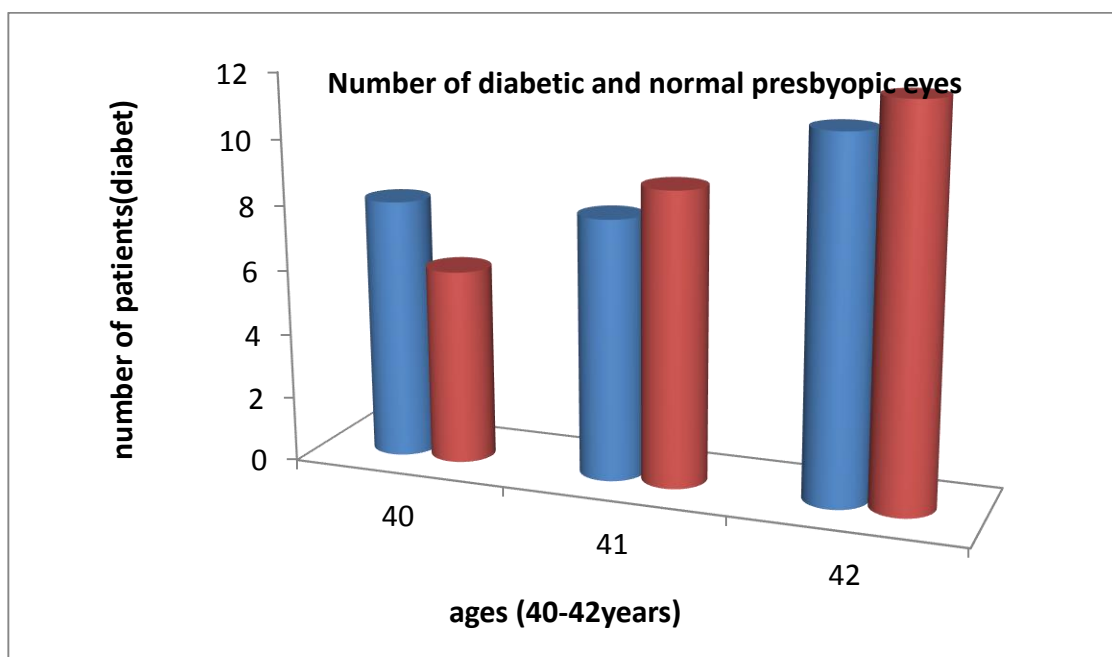
## گروه سنین ۴۰ تا ۴۲ سال:

نتایج بدست آمده از معاینات بینائی مراجعین دو گروه وارد نرم افزارشده و در چندین زمینه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. ابتدا در گروه ۴۰ تا ۴۲ سال فراوانی پیر چشمی مورد مقایسه قرا گرفت. (جدول شماره ۲ و نمودار شماره ۱).

**جدول شماره ۲:** فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال جهت دریافت عینک

پیر چشمی مراجعه نمودند.

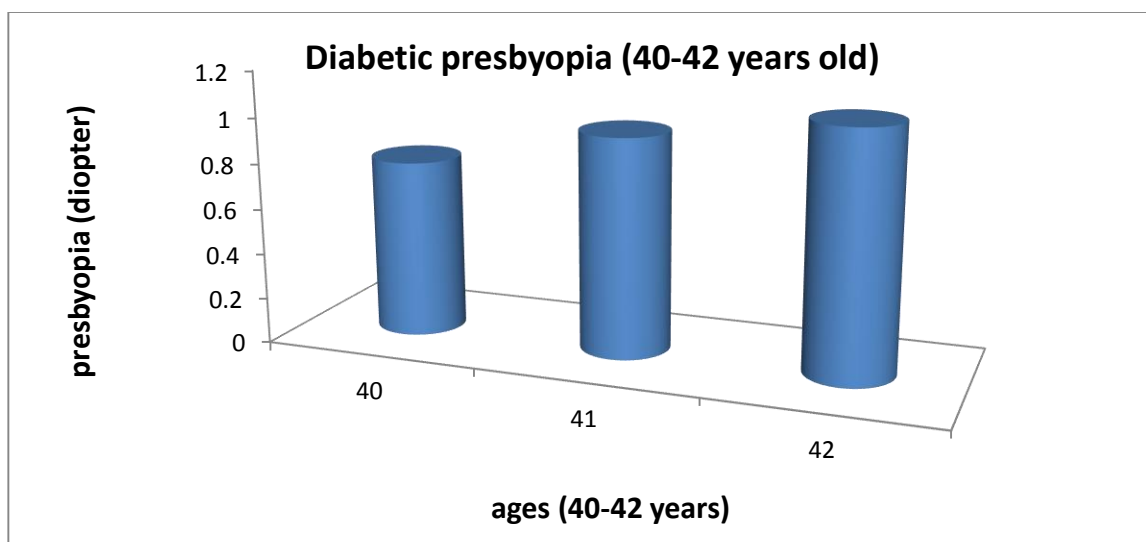
سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۴۰-۴۱	۶(٪۲۲,۲۲)	۸(٪۲۹,۶۳)
۴۱-۴۲	۹(٪۳۳,۳۳)	۸(٪۲۹,۶۳)
۴۲-۴۳	۱۲(٪۴۴,۴۴)	۱۱(٪۴۰,۷۴)
کل	۲۷(٪۱۰۰)	۲۷(٪۱۰۰)



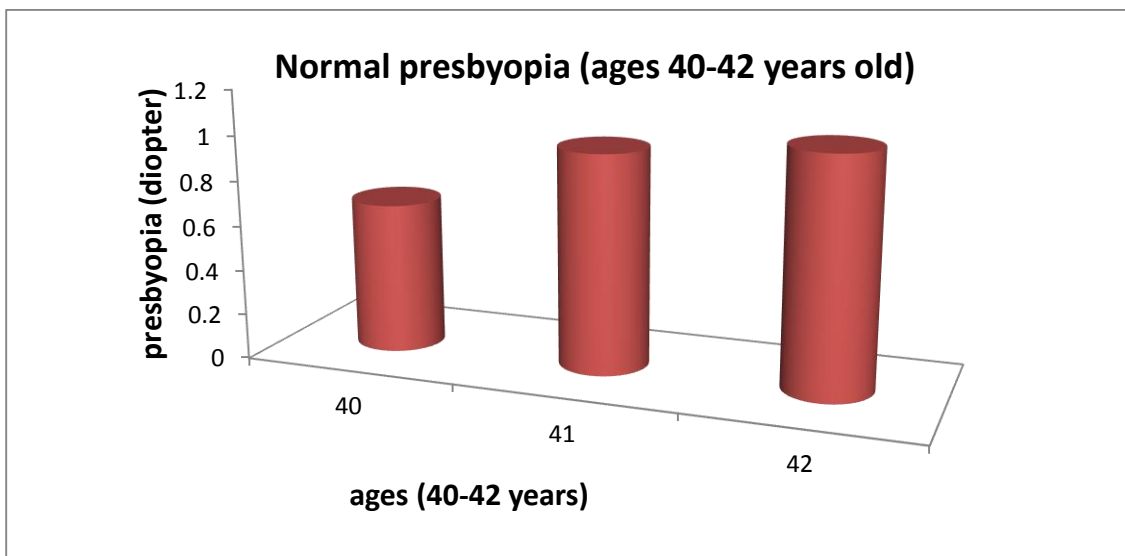
**نمودار شماره ۱:** فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۰ تا ۴۲ سال

از ۲۷ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۸ بیمار (۲۹,۶۳ درصد) دارای سن ۴۰ سال و شیوع پیر چشمی بین +۰,۵ تا +۱ دیوپتر با میانگین  $0.78 \pm 0.21$  دیوپتر، ۸ بیمار (۲۹,۶۳ درصد) دارای سن ۴۱ سال و شیوع پیر چشمی بین +۰,۵ تا +۱ دیوپتر با میانگین  $0.97 \pm 0.16$  دیوپتر و تعداد ۱۱ بیمار (۴۰,۷۴ درصد) دارای سن ۴۰ سال و شیوع پیر چشمی بین +۰,۵ تا +۱ دیوپتر با میانگین  $1 \pm 0.16$  دیوپتر بودند.

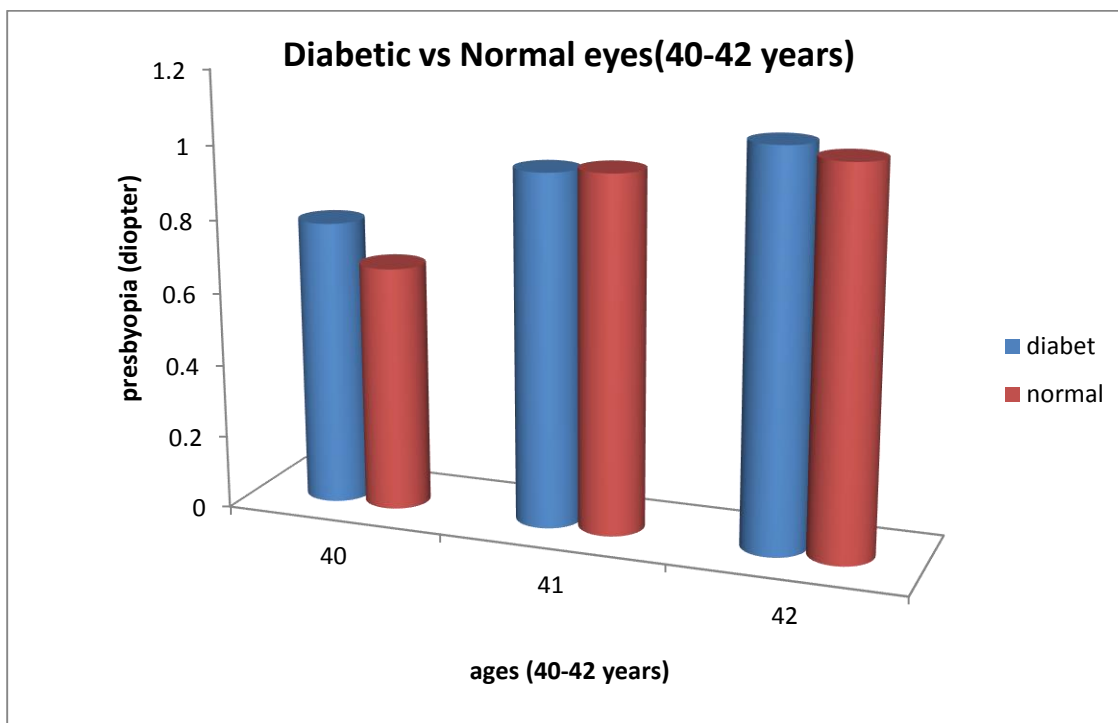
در مقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال انجام پذیرفت، میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $+0.925 \pm 0.20$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $+0.935 \pm 0.23$  دیوپتر بود. در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ). نمودار شماره ۲ تا ۴ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان می‌دهد.



نمودار شماره ۲: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال



نمودار شماره ۳: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۴۰ تا ۴۲ سال



نمودار شماره ۴: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دیابتی و سالم در سنین

۴۰ تا ۴۲ سال

## گروه سنی ۴۳ تا ۴۵ سال:

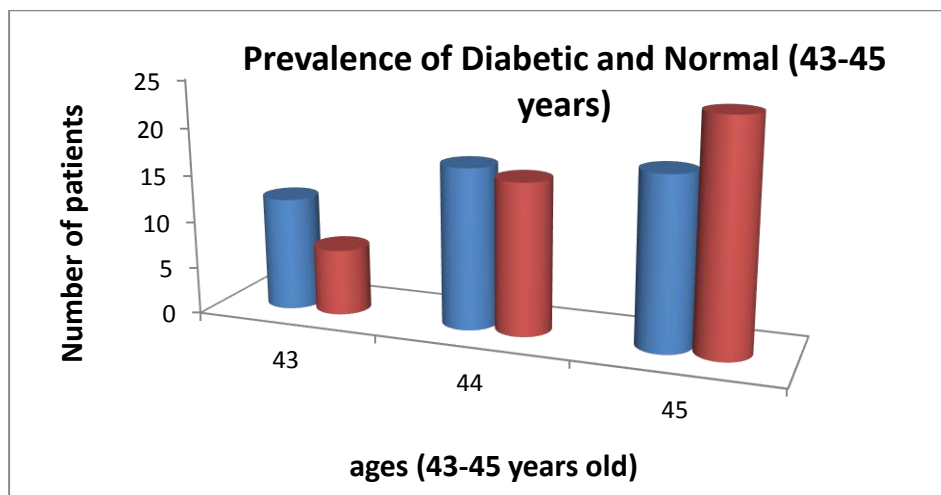
در گروه ۴۳ تا ۴۵ سال فراوانی پیر چشمی مورد مقایسه قرا گرفت در این گروه ۴۷ نفر دچار پیر

چشمی و ۴۷ نفر سالم بودند (جدول شماره ۳ و نمودار شماره ۵)

**جدول شماره ۳:** فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال جهت دریافت عینک

پیر چشمی مراجعه نمودند.

سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۴۳-۴۴	۷ (٪۱۴,۸۹)	۱۲ (٪۲۵,۵۳)
۴۴-۴۵	۱۶ (٪۳۴,۰۴)	۱۷ (٪۳۶,۱۷)
۴۵-۴۶	۲۴ (٪۵۱,۶)	۱۸ (٪۴۰,۷۴)
کل	۴۷ (٪۱۰۰)	۴۷ (٪۱۰۰)



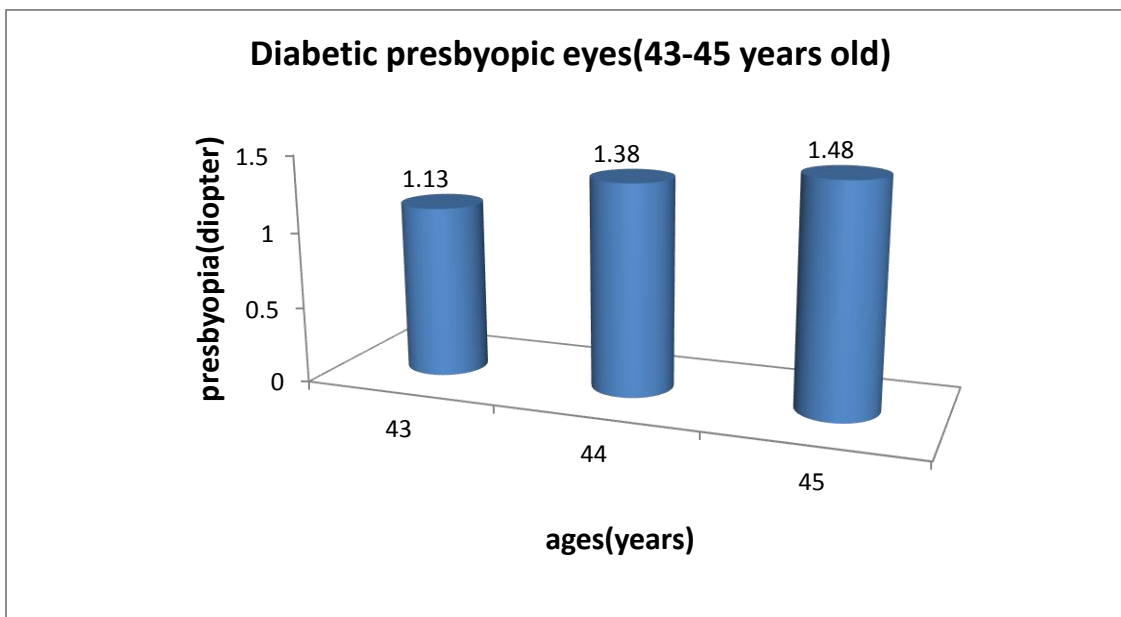
**نمودار شماره ۵:** فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۳ تا ۴۵ سال

از ۴۷ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۱۲ بیمار (۲۵,۵۳ درصد) دارای سن ۴۳ سال و شیوع پیر چشمی بین ۰,۵+ تا ۱,۵+ دیوپتر با میانگین  $1.13 \pm 0.29$  دیوپتر، ۱۷ بیمار (۳۶,۱۷ درصد) دارای سن ۴۴ شیوع پیر چشمی بین ۱+ تا ۲+ دیوپتر با میانگین  $1.32 \pm 0.24$  دیوپتر و تعداد ۱۸ بیمار (۳۸,۳ درصد) دارای سن ۴۵ سال و شیوع پیر چشمی بین ۱,۲۵+ تا ۱,۷۵+ دیوپتر با میانگین  $1.43 \pm 0.14$  دیوپتر بودند.

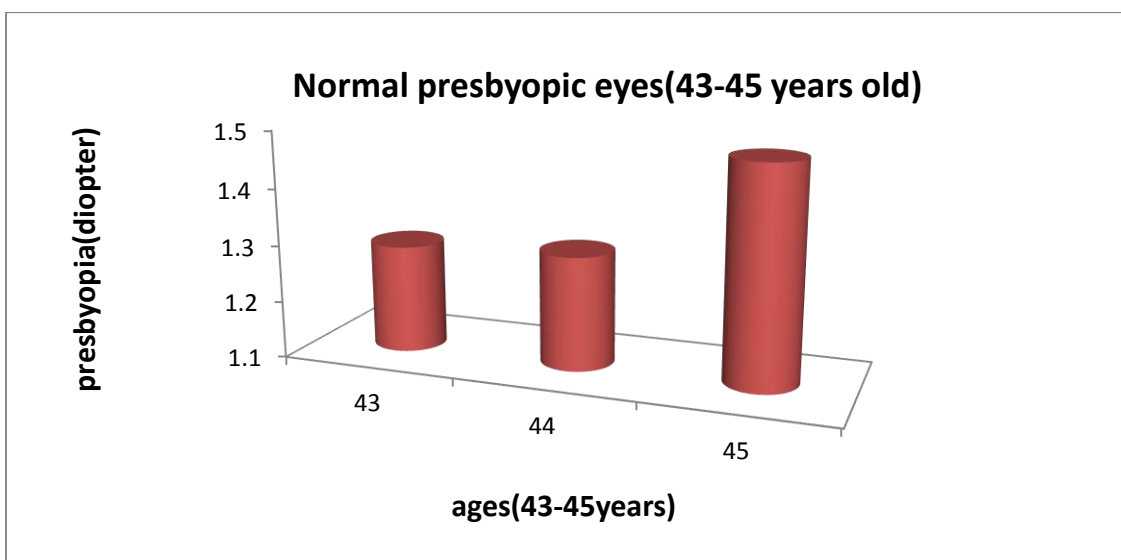
از ۴۷ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۷ بیمار (۱۴,۸۹ درصد) دارای سن ۴۳ سال و شیوع پیر چشمی بین ۱+ تا ۱,۵+ دیوپتر با میانگین  $1.27 \pm 0.16$  دیوپتر، ۱۶ بیمار (۳۴,۰۴ درصد) دارای سن ۴۴ شیوع پیر چشمی بین ۱+ تا ۱,۵+ دیوپتر با میانگین  $1.37 \pm 0.19$  دیوپتر و تعداد ۲۴ بیمار (۵۱,۶ درصد) دارای سن ۴۵ سال و شیوع پیر چشمی بین ۱,۲۵+ تا ۱,۵+ دیوپتر با میانگین  $1.46 \pm 0.09$  دیوپتر بودند.

درمقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال انجام پذیرفت، میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $1.31 \pm 0.25$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $1.38 \pm 0.17$  دیوپتر بود. در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P=0.11$ ).

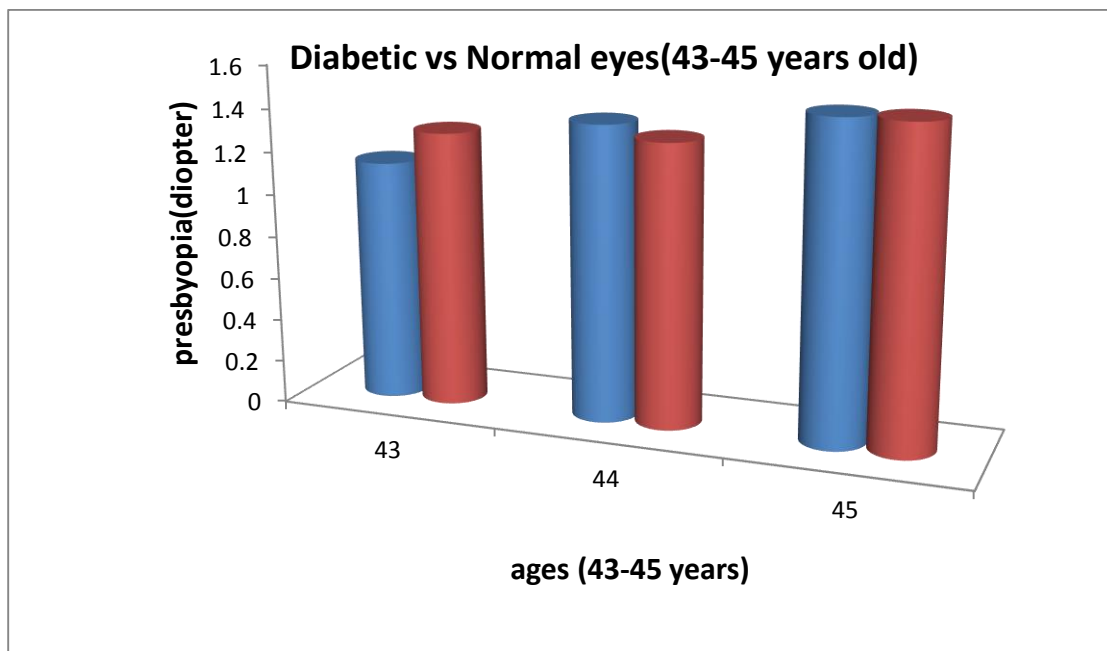
نمودار شماره ۶ تا ۸ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان میدهد.



نمودار شماره ۶: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال



نمودار شماره ۷: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال



نمودار شماره ۸: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دبابتی و سالم

در سنین ۴۳ تا ۴۵ سال



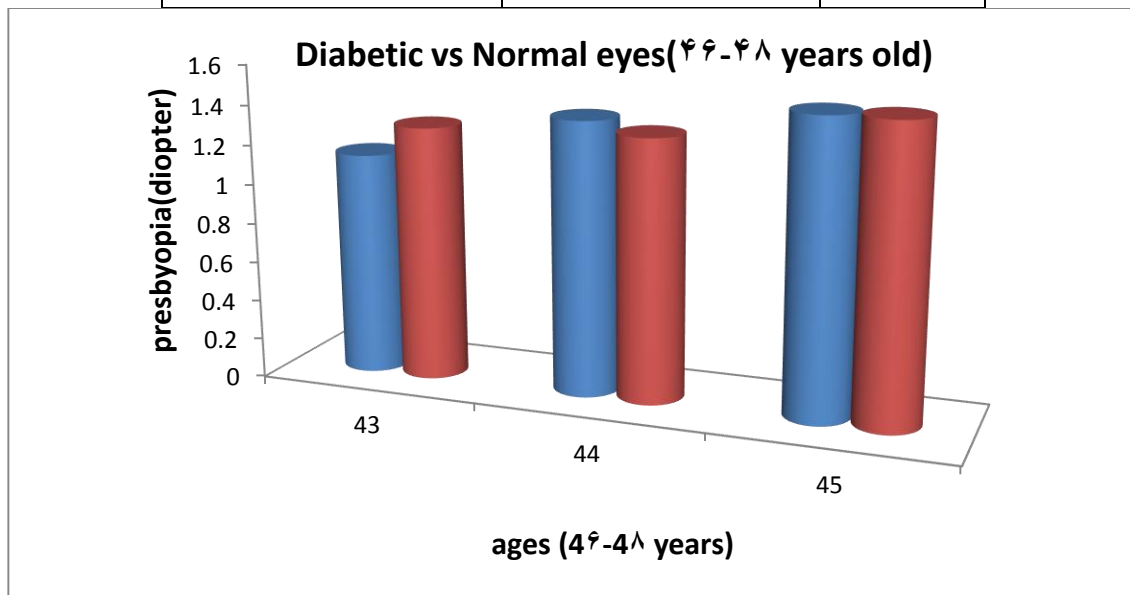
## گروه سنی ۴۶ تا ۴۸ سال:

در مراجعین با سنین بین ۴۶ تا ۴۸ سال در هر گروه دیابتی و نرمال تعداد ۳۶ نفر با مشکل پیر چشمی مراجعه نمودند. (جدول شماره ۴ و نمودار شماره ۹)

**جدول شماره ۴:** فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال جهت دریافت عینک

پیر چشمی مراجعه نمودند.

سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۴۶-۴۷	۲۰(٪۵۵,۵۶)	۱۴(٪۳۸,۸۹)
۴۷-۴۸	۱۱(٪۳۰,۵۶)	۱۴(٪۳۸,۸۹)
۴۸-۴۹	۵(٪۱۳,۸۹)	۸(٪۲۲,۲۲)
کل	۳۶(٪۱۰۰)	۳۶(٪۱۰۰)



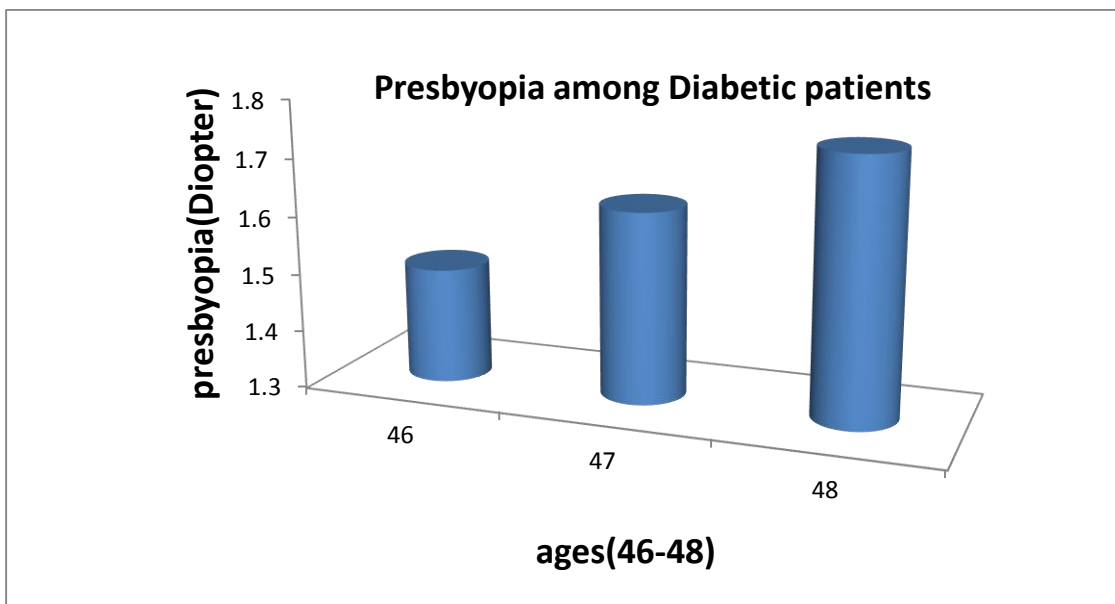
**نمودار شماره ۹:** فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۶ تا ۴۸ سال

از ۳۶ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۱۴ بیمار (۳۸,۸۹ درصد) دارای سن ۴۶ سال و شیوع پیر چشمی در بین تمامی بیماران به یکسان و  $+1,5$  دیوپتر بود. تعداد ۱۴ بیمار (۳۸,۸۹ درصد) دارای سن ۴۷ سال شیوع پیر چشمی بین  $+1,5$  تا  $+1,75$  دیوپتر با میانگین  $1.63 \pm 0.13$  دیوپتر در نوسان بود. تعداد ۸ بیمار (۲۲,۲۲ درصد) دارای سن ۴۸ سال و شیوع پیر چشمی بین  $+1,5$  تا  $+2$  دیوپتر با میانگین  $1.78 \pm 0.21$  دیوپتر در نوسان بودند.

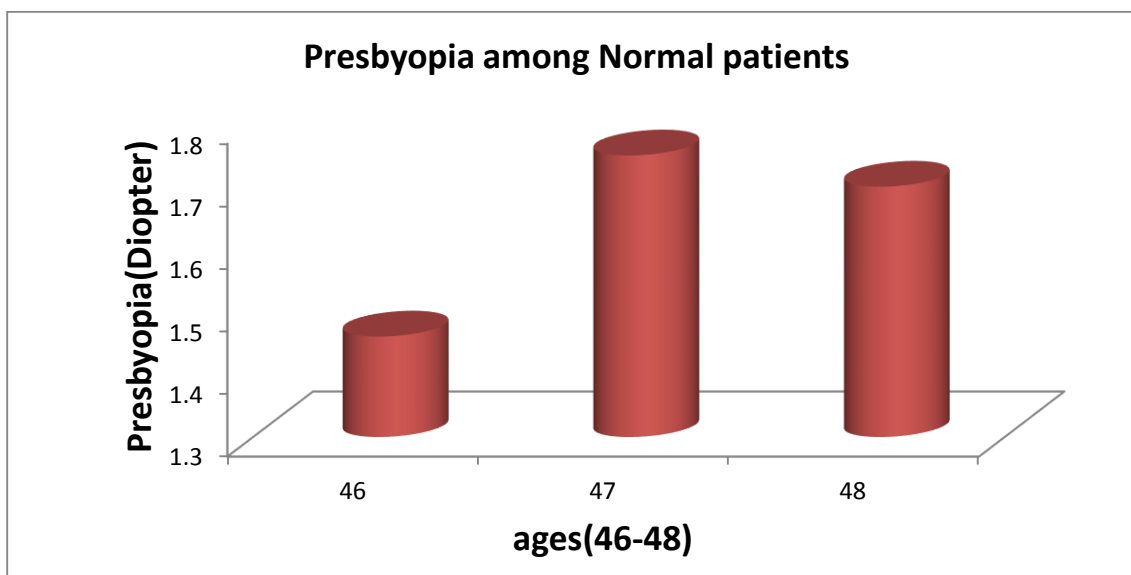
از تعداد ۳۶ مراجعه کننده که جهت دریافت عینک پیر چشمی تحت معاینه قرار گرفتند، تعداد ۲۰ بیمار (۵۵,۵۶ درصد) دارای سن ۴۶ سال و شیوع پیر چشمی بین  $+1,25$  تا  $+1,5$  دیوپتر با میانگین  $1.48 \pm 0.08$  دیوپتر، ۱۱ بیمار (۳۰,۵۶ درصد) دارای سن ۴۷ شیوع پیر چشمی بین  $+1,5$  تا  $+2$  دیوپتر با میانگین  $1.61 \pm 0.21$  دیوپتر و تعداد ۵ بیمار (۱۳,۸۹ درصد) دارای سن ۴۸ سال و شیوع پیر چشمی بین  $+1,5$  تا  $+2$  دیوپتر با میانگین  $1.7 \pm 0.21$  دیوپتر بودند.

در مقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال انجام پذیرفت، میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $+1,61 \pm 0,16$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $+1,55 \pm 0,17$  دیوپتر در نوسان بود. در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی دار بود ( $P \geq 0.05$ ).

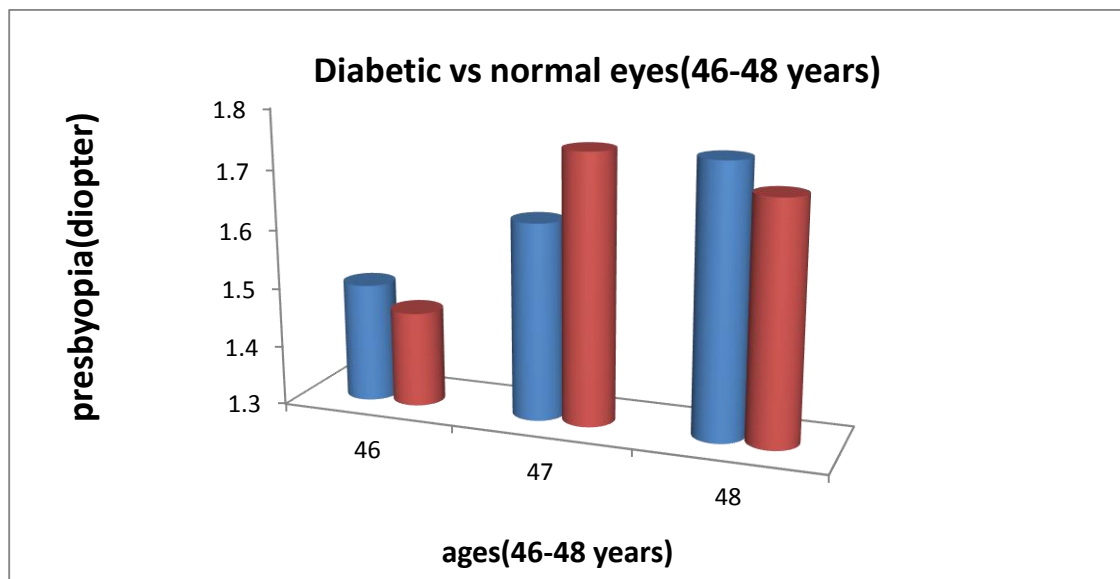
نمودار شماره ۱۰ تا ۱۲ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان میدهد.



نمودار شماره ۱۰: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال



نمودار شماره ۱۱: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال



نمودار شماره ۱۲: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دبابتی و سالم

در سنین ۴۶ تا ۴۸ سال

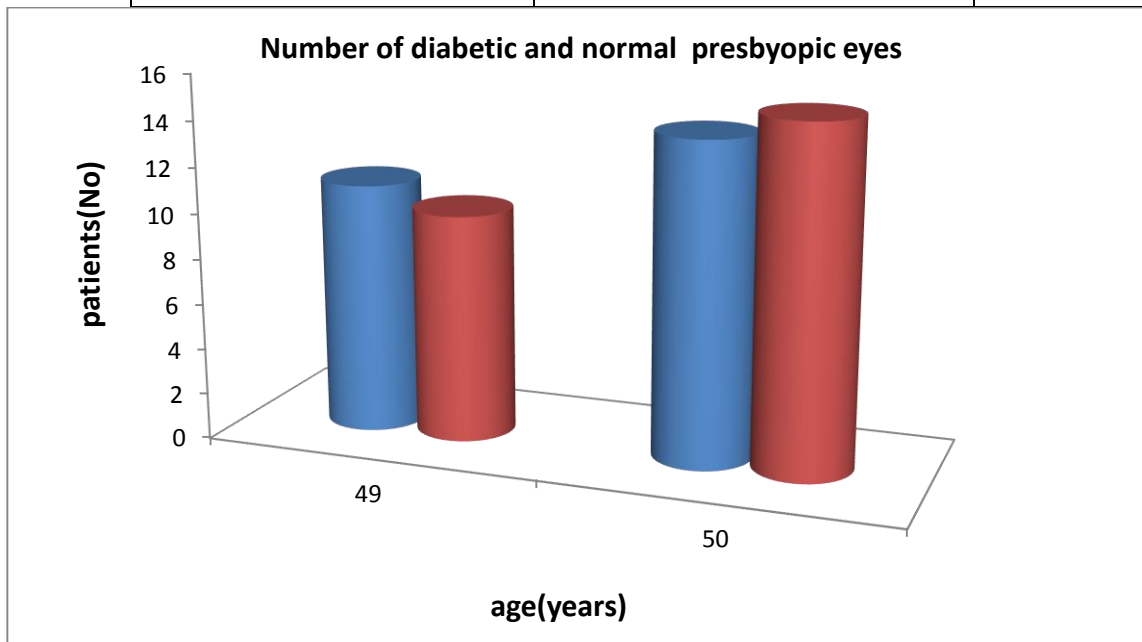
## گروه سنین ۴۹ تا ۵۰ سال:

در مراجعین با سنین بین ۴۹ تا ۵۰ سال در هر گروه دیابتی و نرمال تعداد ۲۵ نفر با مشکل پیر چشمی مراجعه نمودند. (جدول شماره ۵ و نمودار شماره ۱۳)

**جدول شماره ۵:** فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال جهت دریافت

عینک پیرچشمی مراجعه نمودند.

سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۴۹-۵۰	۱۰ (۴۰٪)	۱۱ (۴۴٪)
۵۰-۵۱	۱۵ (۶۰٪)	۱۴ (۵۶٪)
کل	۲۵ (۱۰۰٪)	۲۵ (۱۰۰٪)



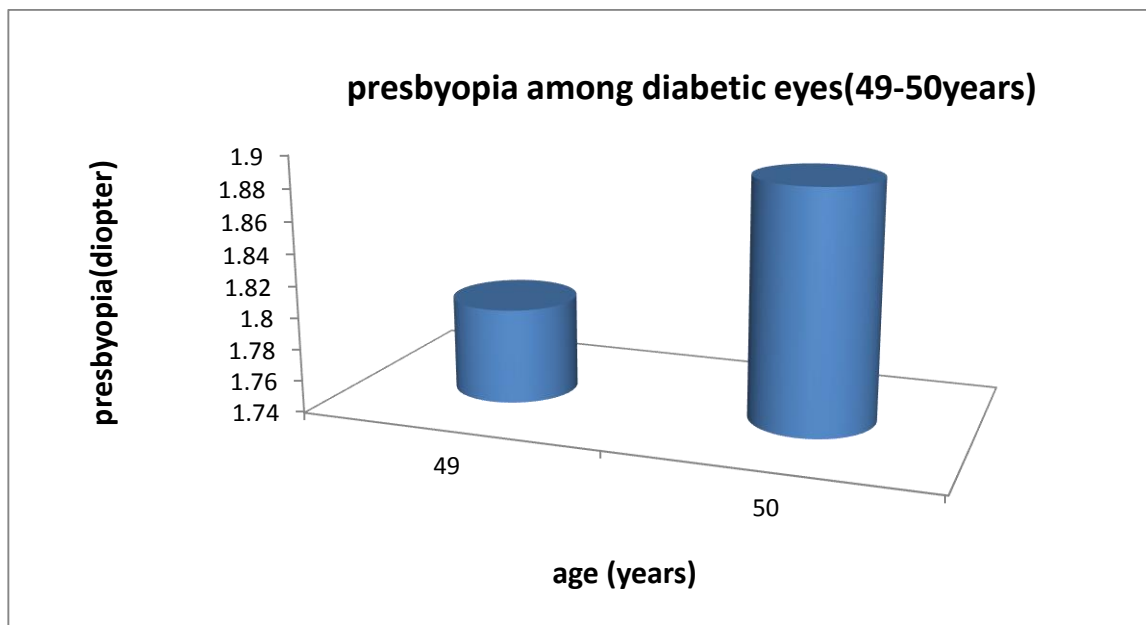
**نمودار شماره ۱۳:** فراوانی بیماران دیابتی و نرمال با سن بین ۴۹ تا ۵۰ سال

از ۲۵ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۱۱ بیمار (۴۴ درصد) دارای سن ۴۹ سال و شیوع پیر چشمی در بین تمامی بیماران بین ۱,۵+ تا ۲+ با میانگین  $0,2 \pm$  ۱,۸ دیوپتر در نوسان بود. تعداد ۱۴ بیمار (۵۶ درصد) دارای سن ۵۰ سال و فراوانی پیر چشمی بین ۱,۷۵+ تا ۲,۲۵+ دیوپتر با میانگین  $0,16 \pm 1,9$  دیوپتر در نوسان بود.

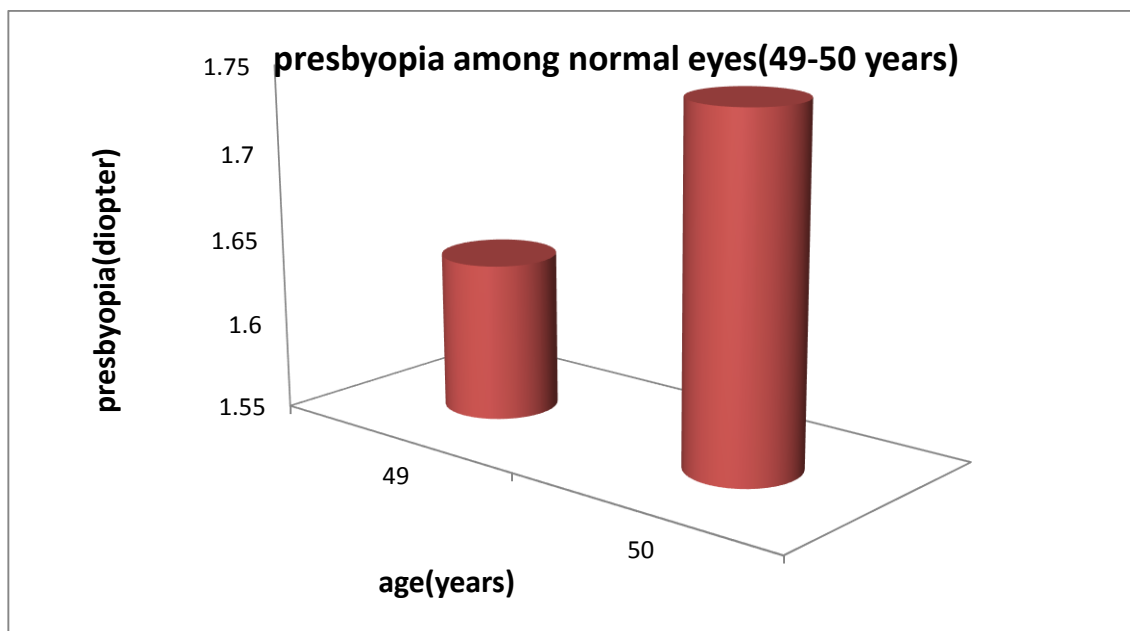
از تعداد ۲۵ مراجعه کننده که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند و جهت دریافت عینک پیر چشمی تحت معاینه قرار گرفتند، تعداد ۱۰ مراجعه کننده (۴۰ درصد) دارای سن ۴۹ سال و شیوع پیر چشمی بین ۱,۵+ تا ۱,۷۵+ دیوپتر با میانگین  $0,18 \pm 1,63$  دیوپتر، ۱۵ بیمار (۶۰ درصد) دارای سن ۵۰ فراوانی پیر چشمی بین ۱,۵+ تا ۲+ دیوپتر با میانگین  $0,13 \pm 1,75$  دیوپتر بودند.

درمقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال انجام پذیرفت، میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $0,18 \pm 1,85$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $0,16 \pm 1,7$  دیوپتر در نوسان بود. درمقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ).

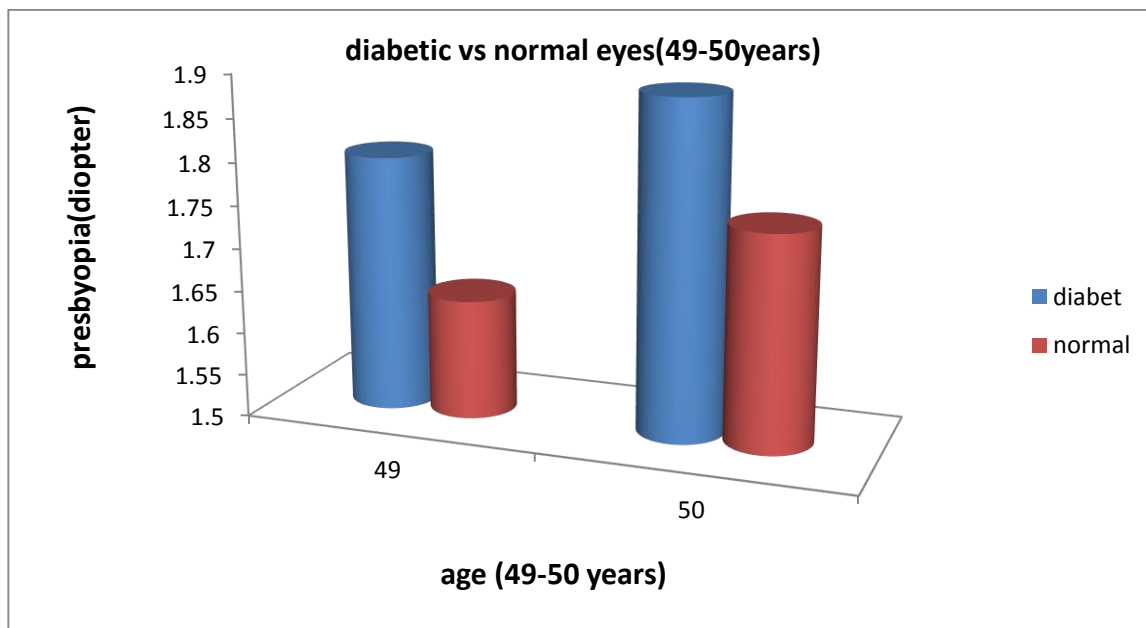
نمودار شماره ۱۴ تا ۱۶ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان میدهد.



نمودار شماره ۱۴: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال



نمودار شماره ۱۵: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال



نمودار شماره ۱۶: مقایسه فراوانی پیر چشمی در بین دو گروه دبابتی و سالم

در سنین ۴۹ تا ۵۰ سال



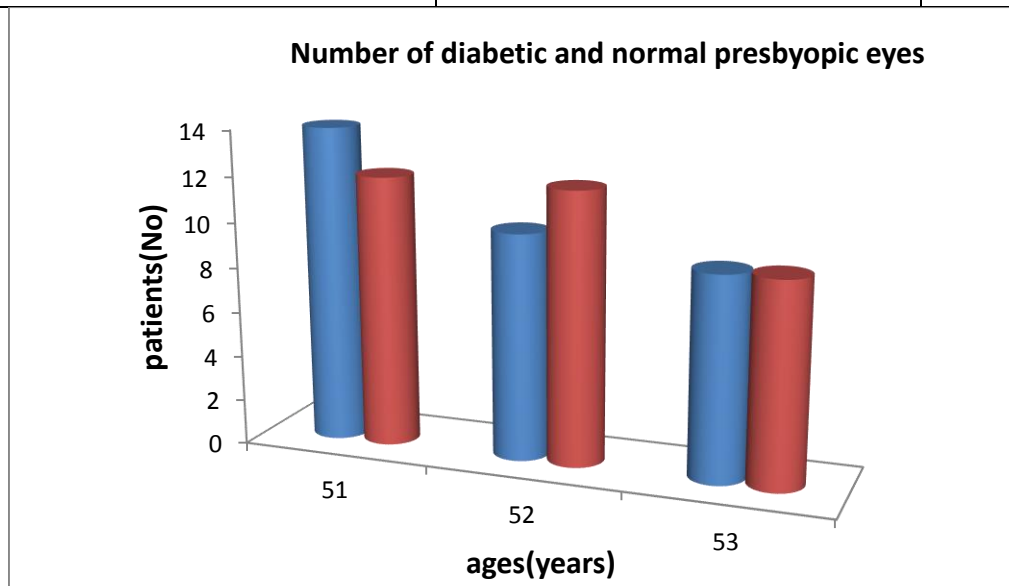
## گروه سنی ۵۱ تا ۵۳ سال:

در مراجعین با سنین بین ۵۱ تا ۵۳ سال در هر گروه دیابتی و نرمال تعداد ۳۳ نفر با مشکل پیر چشمی مراجعه نمودند. (جدول شماره ۶ و نمودار شماره ۱۷)

**جدول شماره ۶:** فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال جهت دریافت عینک

پیر چشمی مراجعه نمودند.

سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۵۱-۵۲	۱۲ (%۳۶,۳۶)	۱۴ (%۴۲,۴۲)
۵۲-۵۳	۱۲ (%۳۶,۳۶)	۱۰ (%۳۰,۳)
۵۳-۵۴	۹ (%۲۷,۲۷)	۹ (%۲۷,۲۷)
کل	۳۳ (%۱۰۰)	۳۳ (%۱۰۰)



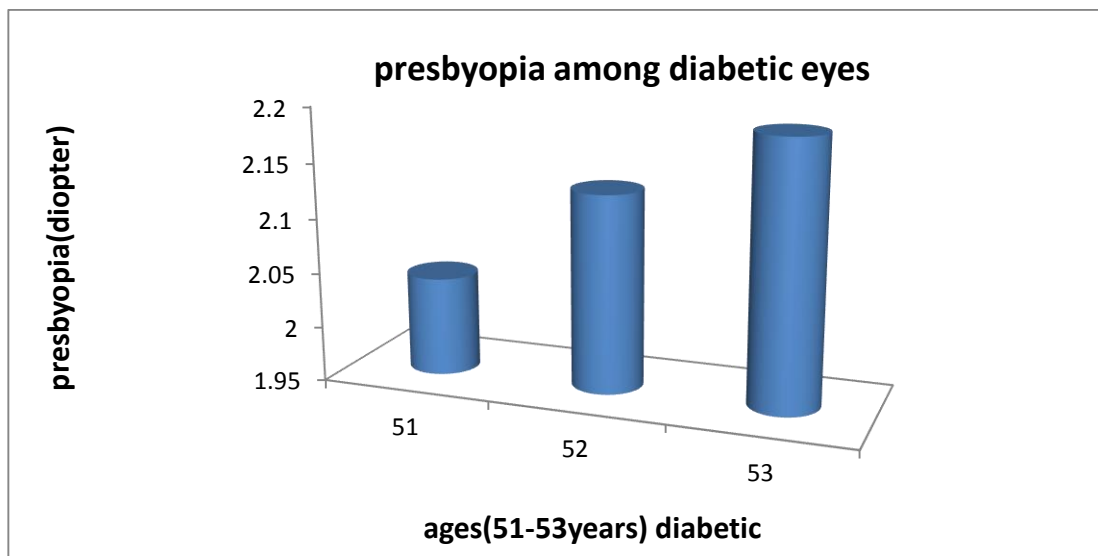
**نمودار شماره ۱۷:** فراوانی مراجعین مبتلا به پیر چشمی در سنین ۵۱ تا ۵۳ در بین افراد مبتلا به

دیابت و افراد سالم

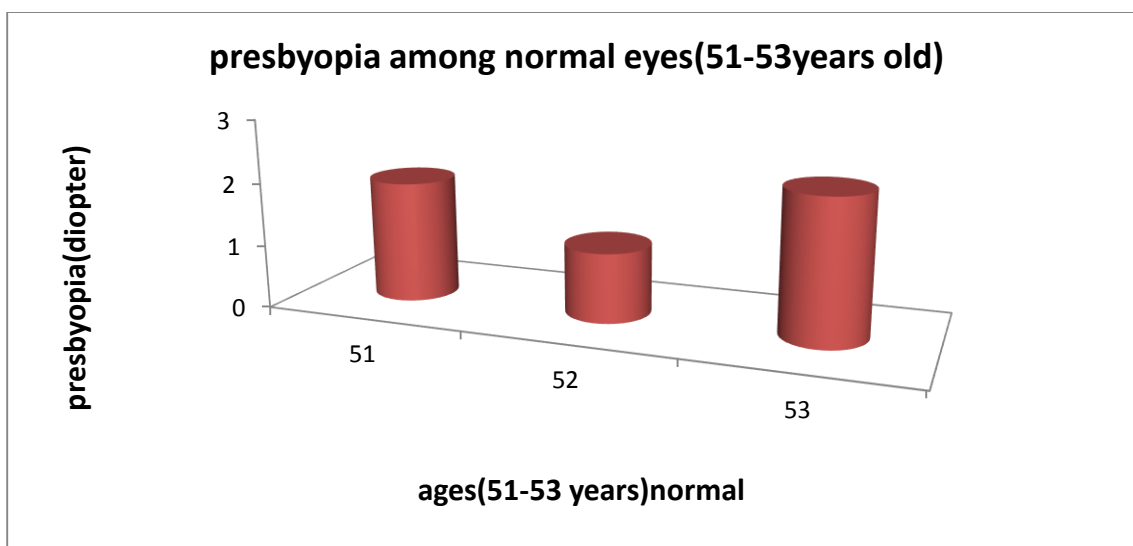
از ۳۳ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند تعداد ۱۴ بیمار (۴۲,۴۲ درصد) دارای سن ۵۱ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۲۵+ با میانگین  $0,۱۷ \pm ۰,۰۴$  دیوپتر در نوسان بود. تعداد ۱۰ بیمار (۳۰,۳ درصد) دارای سن ۵۲ سال و فراوانی پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۲۵+ دیوپتر با میانگین  $0,۱۳ \pm ۰,۰۱۳$  دیوپتر در نوسان بود، و از ۹ بیمار (۲۷,۲۷ درصد) دارای سن ۵۳ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۲۵+ با میانگین  $0,۱۰ \pm ۰,۰۲۰$  دیوپتر در نوسان بود.

از تعداد ۳۳ مراجعه کننده که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند و جهت دریافت عینک پیر چشمی تحت معاینه قرار گرفتند، تعداد ۱۲ مراجعه کننده (۳۶,۳۶ درصد) دارای سن ۵۱ سال و شیوع پیر چشمی بین ۱,۷۵+ تا ۲+ دیوپتر با میانگین  $0,۱۶ \pm ۰,۰۹۲$  دیوپتر، ۱۲ بیمار (۳۶,۳۶ درصد) دارای سن ۵۲ فراوانی پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۲۵+ دیوپتر با میانگین  $0,۱۳ \pm ۰,۰۲۰$  دیوپتر، و از ۹ بیمار (۲۷,۲۷ درصد) دارای سن ۵۳ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۵+ با میانگین  $0,۱۲ \pm ۰,۰۲۵$  دیوپتر در نوسان بود.

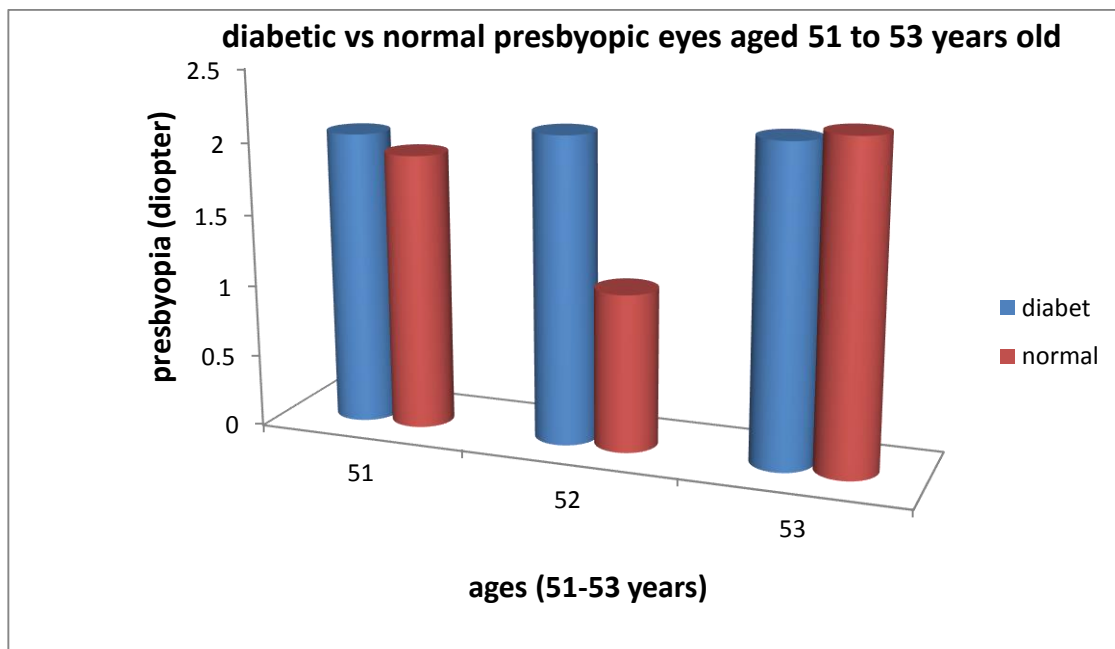
در مقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال انجام پذیرفت، میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $0,۱۵ \pm ۰,۰۲۱$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $0,۱۹ \pm ۰,۰۲۱$  دیوپتر در نوسان بود. در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ). نمودار شماره ۱۸ تا ۲۰ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان میدهد.



نمودار شماره ۱۸: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال



نمودار شماره ۱۹: فراوانی پیر چشمی در بین افراد سالم در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال



نمودار شماره ۲۰: فراوانی پیر چشمی بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم

در سنین ۵۱ تا ۵۳ سال

## گروه سنی ۵۴ تا ۵۶ سال:

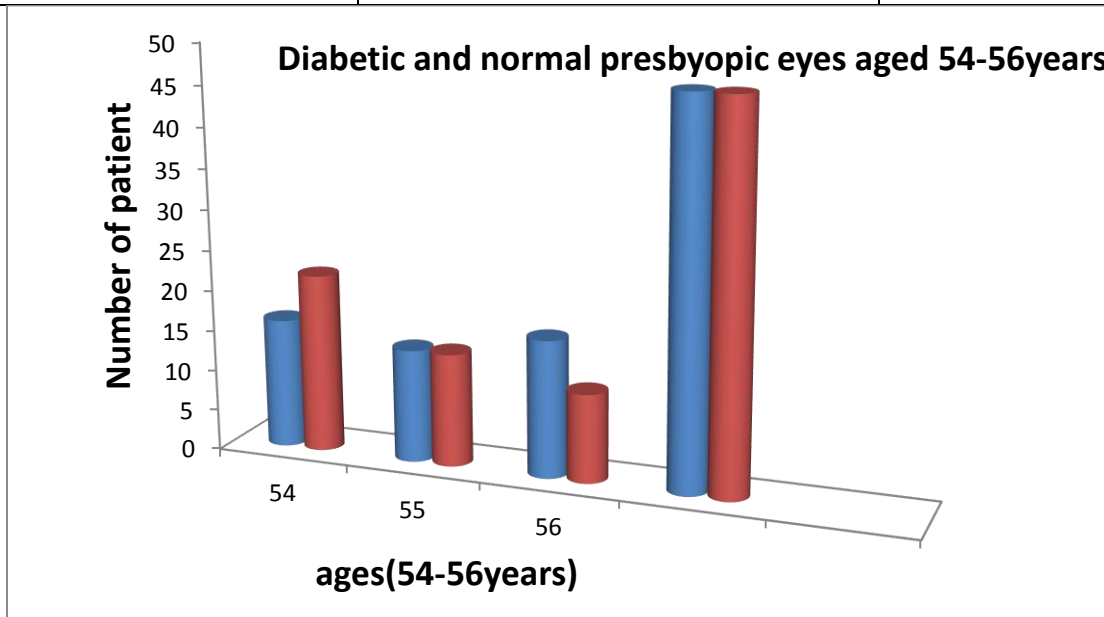
در هر دو گروه بیماران دیابتی و نرمال با سنین بین ۵۴ تا ۵۶ سال ، تعداد ۴۷ نفر با مشکل پیر

چشمی مراجعه نمودند.(جدول شماره ۷ و نمودار شماره ۲۱)

**جدول شماره ۷:** فراوانی پیر چشمی در بین بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال

مراجعه نمودند

سن	سالم (درصد)	دیابت (درصد)
۵۴-۵۵	۲۲(٪۴۶,۸۱)	۱۶(٪۳۴,۰۴)
۵۵-۵۶	۱۴(٪۲۹,۷۹)	۱۴(٪۲۹,۷۹)
۵۶-۵۷	۱۱(٪۲۳,۴)	۱۷(٪۳۶,۱۷)
کل	۴۷(٪۱۰۰)	۴۷(٪۱۰۰)



**نمودار شماره ۲۱:** فراوانی پیر چشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم

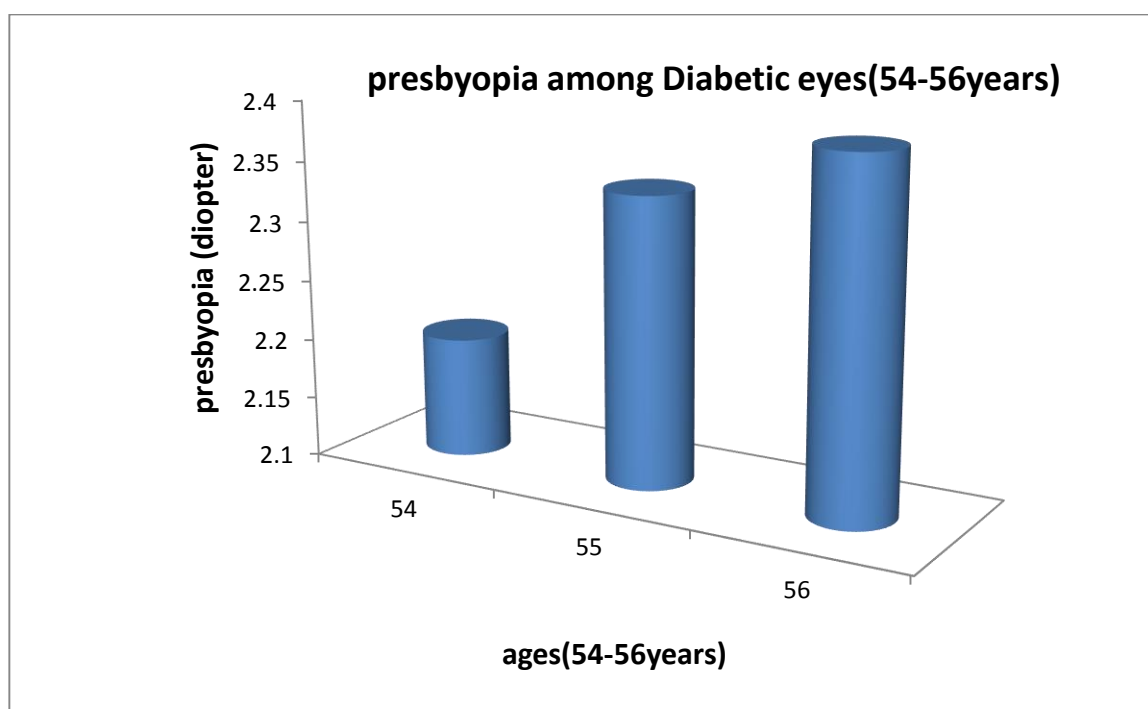
با سنین بین ۵۴ تا ۵۶ سال.

از تعداد ۴۷ بیمار دیابتی که جهت دریافت عینک پیر چشمی مراجعه نمودند، تعداد ۱۶ بیمار (۳۴,۰۴ درصد) دارای سن ۵۴ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۲۵+ با میانگین  $0.10 \pm 2.20$  دیوپتر در نوسان بود، تعداد ۱۴ بیمار (۲۹,۷۹ درصد) دارای سن ۵۲ سال و فراوانی پیر چشمی بین ۲+ تا ۵. ۲+ دیوپتر با میانگین  $0.19 \pm 2.34$  دیوپتر در نوسان بود، و از ۱۷ بیمار (۳۶,۱۷ درصد) دارای سن ۵۶ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۷۵+ با میانگین  $0.18 \pm 2.38$  دیوپتر در نوسان بود.

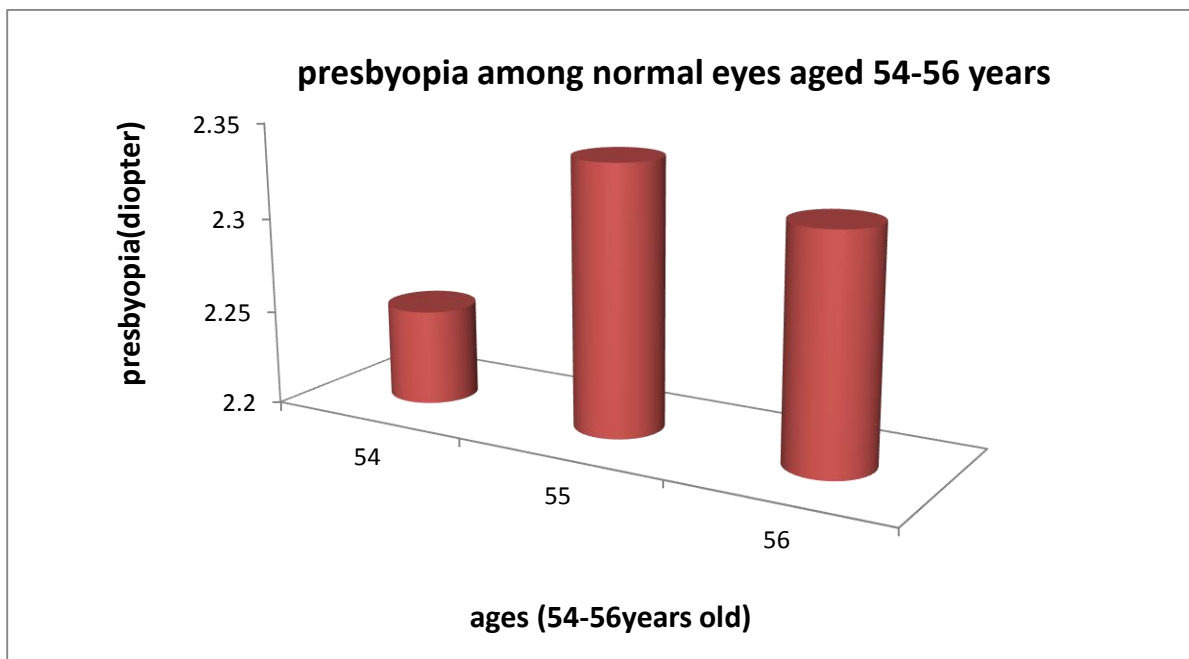
از تعداد ۴۷ مراجعه کننده که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند و جهت دریافت عینک پیر چشمی تحت معاینه قرار گرفتند، تعداد ۲۲ مراجعه کننده (۴۶,۸۱ درصد) دارای سن ۵۴ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۵+ دیوپتر با میانگین  $0.17 \pm 2.23$  دیوپتر، ۱۴ بیمار (۲۹,۷۹ درصد) دارای سن ۵۵ سال فراوانی پیر چشمی بین ۲+ تا ۲,۵+ دیوپتر با میانگین  $0.19 \pm 2.34$  دیوپتر، و از تعداد ۱۱ بیمار (۲۳,۴ درصد) دارای سن ۵۶ سال و شیوع پیر چشمی بین ۲,۲۵+ تا ۲,۵+ دیوپتر با میانگین  $0.12 \pm 2.32$  دیوپتر در نوسان بود.

در مقایسه ای که بین دو گروه در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال انجام پذیرفت، میانگین سنی بین افراد مبتلا به دیابت  $0.85 \pm 55.02$  سال و بین افراد سالم  $0.81 \pm 54.39$  سال بود. میانگین نمره عینک در بین گروه دیابتی  $0.17 \pm 2.31$  دیوپتر و میانگین نمره عینک در بین گروه نرمال  $0.17 \pm 2.28$  دیوپتر در نوسان بود. در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ).

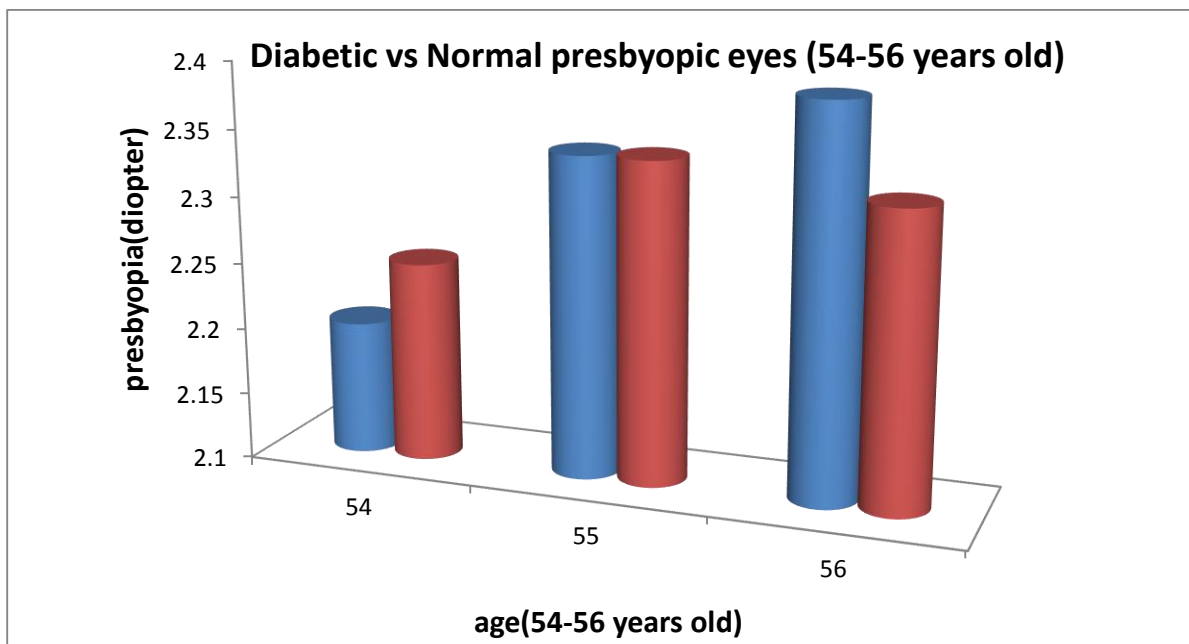
نمودار شماره ۲۲ تا ۲۴ شیوع پیر چشمی در گروه دیابتی و نرمال و همچنین مقایسه دو گروه با یکدیگر را نشان میدهد.



نمودار شماره ۲۲: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال



نمودار شماره ۲۳: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال



نمودار شماره ۲۴: فراوانی پیر چشمی بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم در سنین ۵۴ تا ۵۶ سال



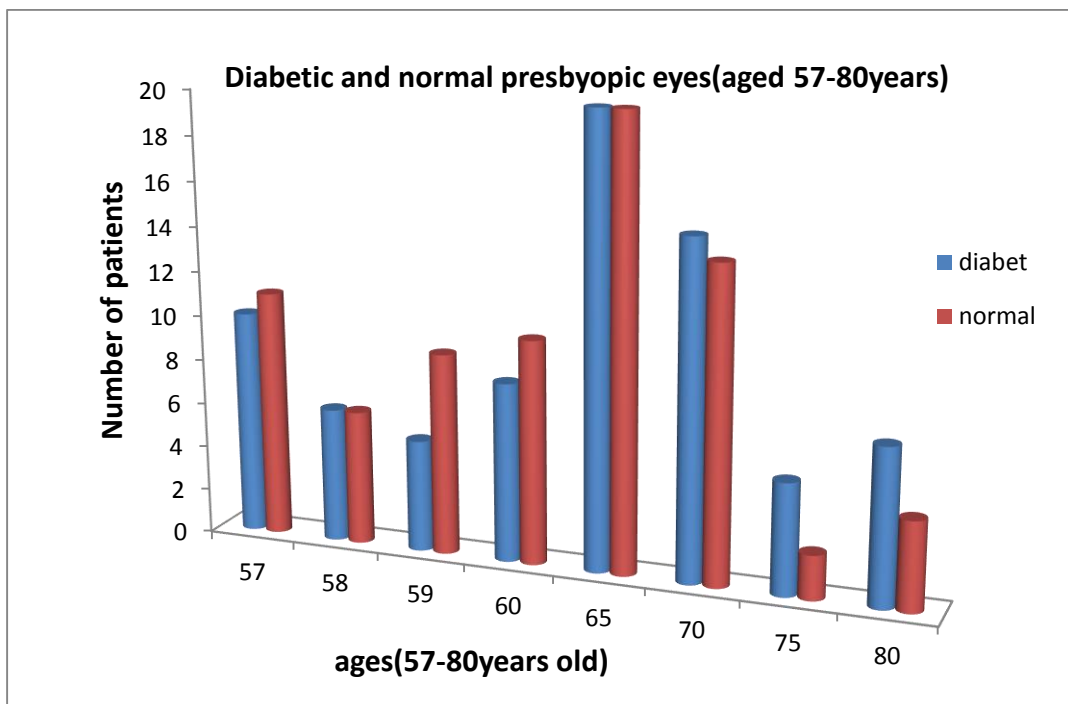
## گروه سنی ۵۷ تا ۸۰ سال:

در دو گروه آخر که سن آنان بین ۵۷ تا ۸۰ سال در نوسان بود. تعداد ۷۶ بیمار در گروه بیماران دیابتی و نرمال شرکت داشتند. البته تعداد اندکی نیز بالای سن ۸۰ بودند که به لحاظ تعداد اندک آنان و همچنین همطراز بودن مقدار پیر چشمی با گروههای آخر از لحاظ کردن آنان در تجزیه تحلیل داده ها صرف نظر شد. (جدول شماره ۷ و نمودار شماره ۲۵) در مقایسه شماره عینک دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ).

### جدول شماره ۸: فراوانی بیماران دیابتی و سالم که در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال جهت دریافت

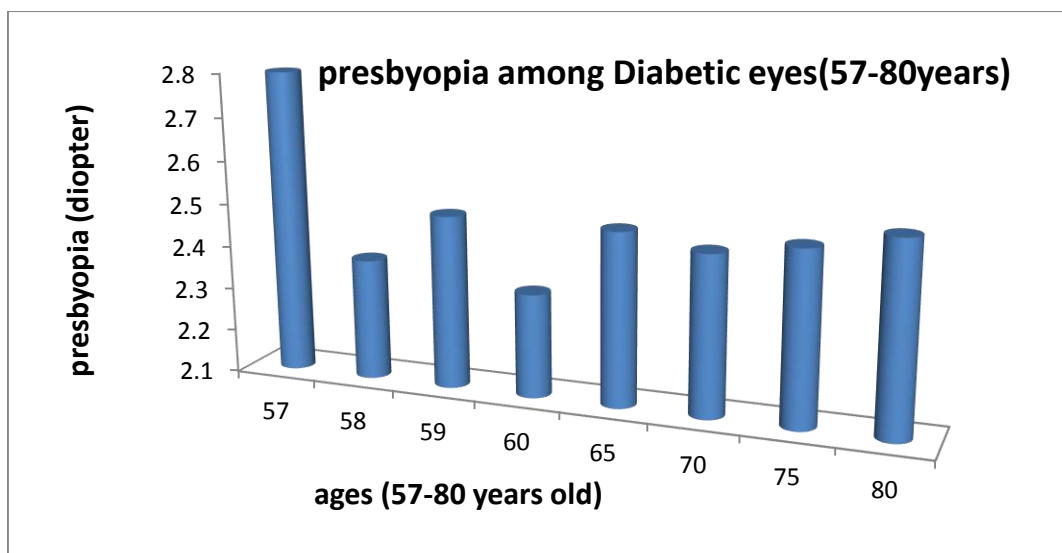
عینک پیر چشمی مراجعه نمودند.

سن	نرمال (درصد)	دیابت (درصد)
۵۷-۵۸	۱۱(٪۱۴,۴۷)	۱۰(٪۱۳,۱۶)
۵۸-۵۹	۶(٪۷,۸۹)	۶(٪۷,۸۹)
۵۹-۶۰	۹(٪۱۱,۸۴)	۵(٪۶,۵۸)
۶۰-۶۱	۱۰(٪۱۳,۱۶)	۸(٪۱۰,۵۳)
۶۵-۶۶	۲۰(٪۲۶,۳۲)	۲۰(٪۲۶,۳۲)
۷۰-۷۱	۱۴(٪۱۸,۴۲)	۱۵(٪۱۹,۷۴)
۷۵-۷۶	۲(٪۲,۶۳)	۵(٪۶,۵۸)
۸۰-۸۱	۴(٪۵,۲۶)	۷(٪۹,۲۱)
کل	۷۶(٪۱۰۰)	۷۶(٪۱۰۰)



نمودار شماره ۲۵: فراوانی پیر چشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالم

با سنین بین ۵۷ تا ۸۰ سال.



نمودار شماره ۲۶: فراوانی پیر چشمی در بین افراد دیابتی در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال

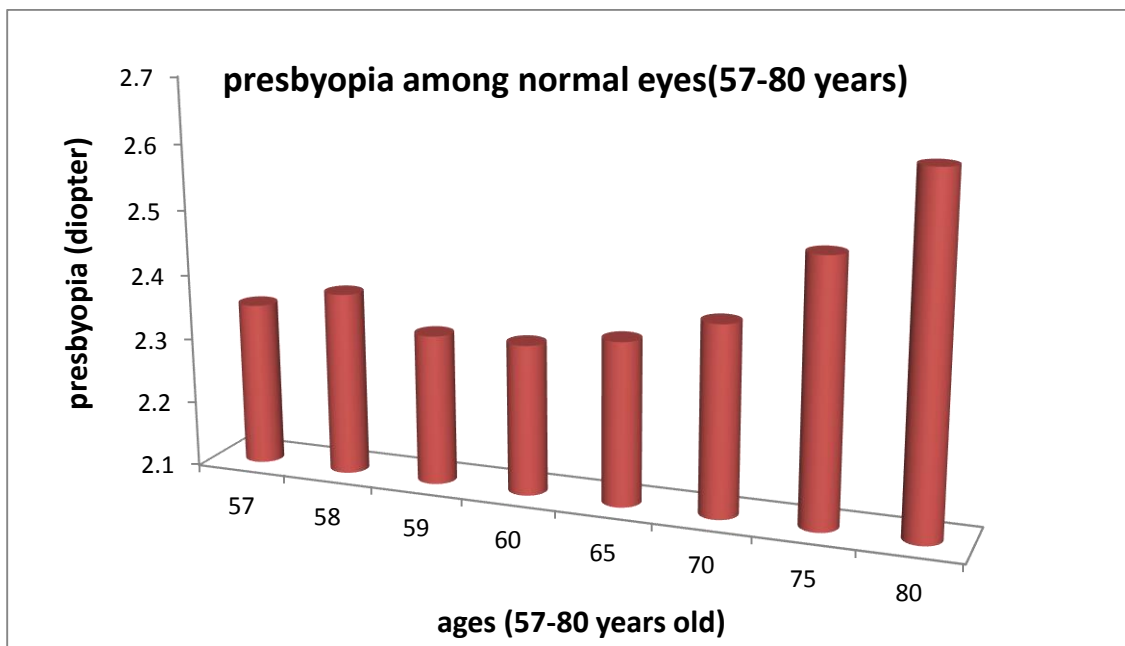
**جدول شماره ۹:** میانگین شماره عینک در گروه اول (ستون چپ) برابر است با  $۱,۹۳ \pm ۰,۵۵$

دیوپتر مربوط به افراد دیابتی و گروه دوم برابر است با  $۱,۹۰ \pm ۰,۵۵$  دیوپتر افراد سالم که ازمون

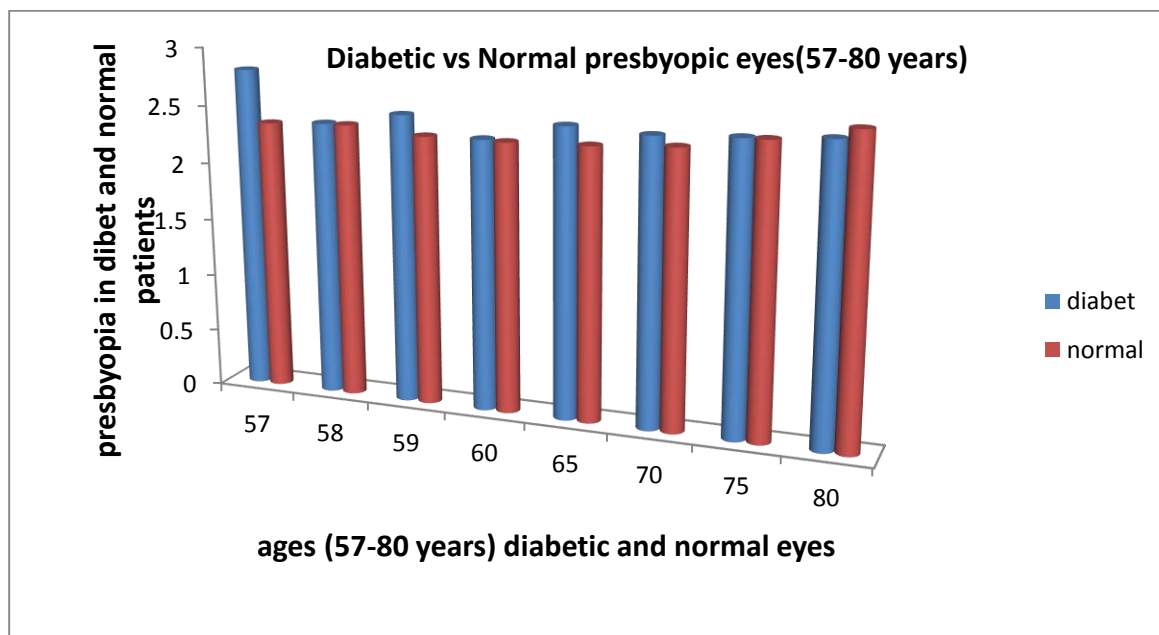
اماری تی مستقل نشان می دهد تفاوت اماری معنی داری بین این دو گروه وجود ندارد ( $P \geq 0.05$ ).

سن	مراجعه ساله	بیماران دیابتی
۴۰ - ۴۱	۰,۶۷	۰,۷۸
۴۱ - ۴۲	۰,۹۷	۰,۹۶
۴۲ - ۴۳	۱,۰۴	۱,۰۷
۴۳ - ۴۴	۱,۲۹	۱,۱۳
۴۴ - ۴۵	۱,۳۲	۱,۳۸
۴۵ - ۴۶	۱,۴۸	۱,۴۸
۴۶ - ۴۷	۱,۴۶	۱,۵
۴۷ - ۴۸	۱,۷۵	۱,۶۳
۴۸ - ۴۹	۱,۷	۱,۷۵
۴۹ - ۵۰	۱,۶۴	۱,۸
۵۰ - ۵۱	۱,۷۵	۱,۸۹
۵۱ - ۵۲	۲,۰۴	۲,۰۴
۵۲ - ۵۳	۲,۱۳	۲,۱۳

سن	مراجعین سالم	بیماران دیابتی
۵۳ - ۵۴	۲,۱۹	۲,۱۹
۵۴ - ۵۵	۲,۲۵	۲,۲
۵۵ - ۵۶	۲,۳۴	۲,۳۴
۵۶ - ۵۷	۲,۳۲	۲,۳۹
۵۷ - ۵۸	۲,۳۵	۲,۲۸
۵۸ - ۵۹	۲,۳۸	۲,۳۸
۵۹ - ۶۰	۲,۳۳	۲,۵
۶۰ - ۶۱	۲,۳۳	۲,۳۴
۶۵ - ۶۶	۲,۳۵	۲,۵
۷۰ - ۷۱	۲,۳۹	۲,۴۷
۷۵ - ۷۶	۲,۵	۲,۵
۸۰ - ۸۱	۲,۶۳	۲,۵۴
میانگین	۰,۵۴۵۲۶	۰,۵۴۶۸۶
انحراف معیار	۱,۹۰۴	۱,۹۲۶۸



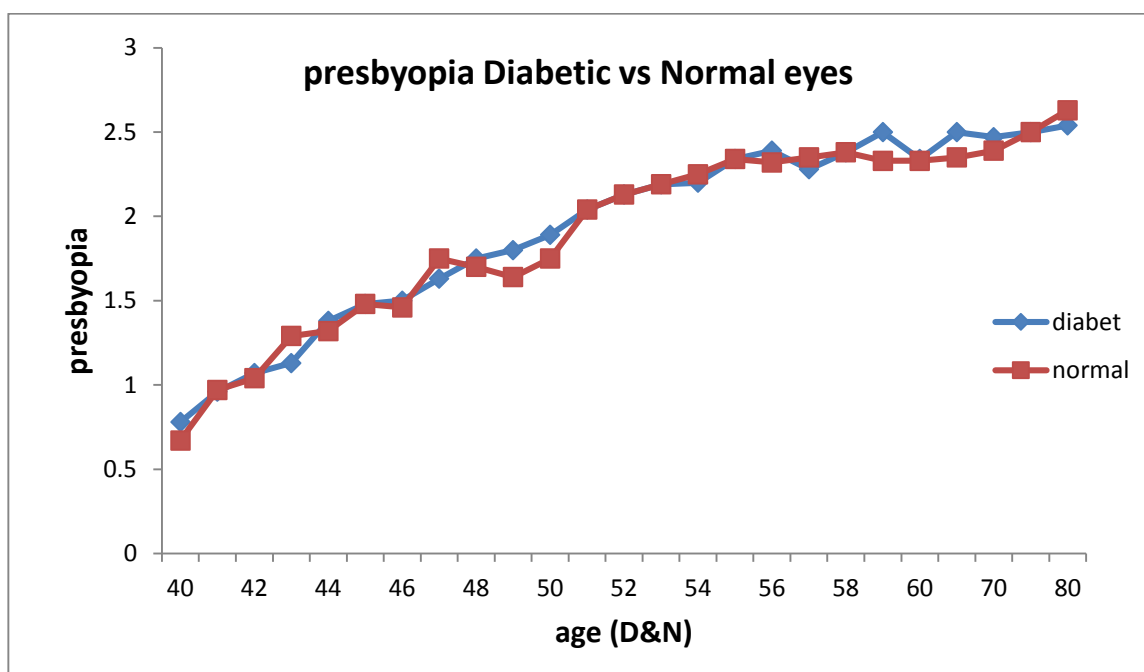
نمودار شماره ۲۷: فراوانی پیر چشمی در بین افراد نرمال در سنین ۵۷ تا ۸۰ سال



نمودار شماره ۲۸: فراوانی پیر چشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و افراد سالمبا سنین بین ۵۷

تا ۸۰ سال.

در نهایت وقتی شماره عینک دو گروه دیابتی و نرمال در سنین بین ۴۰ تا ۸۰ سال مقایسه شد، اختلاف معنی داری در شماره عینک دو گروه مشاهده نشد  $P \geq 0.05$ . در نمودار شماره ۲۹ و جدول شماره ۹ مقایسه بین شماره عینک در سنین مختلف در بین افراد مبتلا به دیابت و نرمال بیان شده است.



نمودار ۲۹: فراوانی شماره عینک پیرچشمی در بین افراد مبتلا به دیابت و نرمال ۴۰ تا ۸۰ سال.

# فصل پنجم:

## بحث و نتیجه گیری

## بحث و نتیجه گیری

بیماری قند بطور چشمگیری در سراسر دنیا مخصوصا کشور ما رو به افزایش است و همه ساله تعداد زیادی از مبتلایان بر اثر این بیماری دچار مشکل جدی شده و یا جان خود را از دست میدهند. چشم یکی از ارگانهای بدن است که بیشترین آسیب را از ناحیه دیابت دریافت میکند. یکی از مهمترین و شایعترین بیماریهای چشمی ناشی از دیابت آب مروارید و رتینوپاتی دیابتی است. تعداد زیادی از بیماران مبتلا به رتینوپاتی با کاهش شدید دید مواجه شده و در نهایت دچار نابینائی میشوند. آمار ارائه شده از شیوع نابینائی ناشی از رتینوپاتی دیابتی با توجه به میزان شیوع دیابت در ممالک مختلف نسبتا بالا بوده و سالانه بیش از ۱۰۰۰۰ نفر از مبتلایان به رتینوپاتی دیابتی دچار نابینائی میشوند. در خصوص تاثیر این بیماری بر شروع زودرس پیر چشمی و یا تغییرات پیرچشمی در این بیماران نسبت به بیماران سالم کمتر مطالعه شده است. در مطالعه فعلی در سنین مختلف پس از ۴۰ سالگی به مقایسه شروع و فراوانی پیر چشمی در دو گروه سالم و بیماران دیابتی پرداخت. افراد پیرچشم با توجه به مراجعه به کلینیک چشم به چند گروه سنی تقسیم شده با یکدیگر مقایسه شدند و در نهایت تفاوت معنا داری از نظر فراوانی پیر چشمی بین دو گروه وجود نداشت که در ادامه بحث به جزئیات آن پرداخته میشود. در این تحقیق شرایط به گونه ای بود که تمامی عوامل تاثیر گذار از جمله آب و هوا و شغل مورد توجه قرار گرفت. نظرات مختلفی در خصوص شروع سن پیر چشمی وجود دارد با توجه به شرایط آب و هوا پیرچشمی در کشورهای اروپایی در سنین ۴۵ تا ۵۰ سالگی اتفاق می افتد، در حالی که در کشورهای مثل هند، عربستان و کوبا در سنین ۴۰ سالگی اتفاق می افتد، و یا اینکه سیاه پوستان زودتر از سفید پوستان دچار



پیرچشمی می شوند. البته این یک شرایط کلی است و در میان آن افراد نیز کاملاً صدق نمی کند چرا که ممکن است افراد زیر ۴۰ سال نیز در اروپا و یا هر کجای دنیا دچار پیر چشمی شوند. گفته بالا یک نظریه است و در دنیای فعلی بسیاری از عوامل میتوانند این نظریه را طور دیگری تعبیر نمایند. چنانچه تحقیق فعلی ما نیز میتواند کمی متفاوت از نظریه های دیگران باشد و در بسیاری از موارد هم جهت است. شروع پیر چشمی در دو گروه از سن ۴۰ سالگی آغاز شد و کمترین مراجعین نیز با ۸ بیمار در افراد دیابتی و ۶ نفر در افراد نرمال در این گروه قرار داشتند. در این تحقیق وقتی شروع پیر چشمی در دو گروه مقایسه شد اختلاف معنی داری در شماره عینک آنان مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ). این نتایج در بین دیگر گروهها نیز مشاهده شده بطور مثال در گروههای سنی ۴۳ تا ۴۵ سال علیرغم تفاوت در شرکت کننده ها در سنین مختلف استفاده از نمره عینک تقریباً نزدیک به یکدیگر بوده و در این گروهها نیز تفاوت معنی داری از نظر نمره عینک مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ). همچنین در سنین بین ۴۹ تا ۵۰ سال وقتی نتایج مقایسه شد تفاوت معنی داری از نظر نمره عینک بین دو گروه دیابتی و سالم مشاهده نشد ( $P \geq 0.05$ ). در مجموع وقتی افراد زیر ۵۰ سال را که با تعداد ۱۳۵ نفر (۴۶٫۵۵ درصد) کل جمعیت مورد مطالعه را تشکیل داده و برای دریافت عینک مطالعه مراجعه کردند، در دو گروه با هم مقایسه کردیم در دریافت شماره عینک و نیاز آنان به عینک مطالعه تفاوت معنی داری بین دو گروه دیابتی و نرمال وجود نداشت. این نتایج با نتایج بدست آمده در مطالعات دیگر محققان ایرانی و غیر ایرانی که بر روی چشم مراجعین به کلینیکهای چشم جهت دریافت شماره عینک انجام پذیرفت هم خوانی دارد<sup>[۴۷-۴۹]</sup>. در برخی از کشورها مثل شرق آفریقا حدود ۹۰ درصد افراد بین ۴۰ تا ۴۵ سال که تعداد آنان ۴۰۰ نفر بود دچار

پیر چشمی بودند. [۴۹] شماره عینک ها از سن ۴۰ سال تا ۵۰ سال بین ۰,۵+ دیوپتر تا ۲,۵+ دیوپتر با میانگین ۲+ با توجه به شغل و نیاز افراد متفاوت بود. البته جوامع مختلف با توجه به آب و هوا و نژاد و سطح سواد تفاوت‌هایی نیز در شماره عینک‌ها وجود دارد. در مقایسه شماره عینک بین گروه‌های دیگر در سنین مختلف و در بین مراجعین مبتلا به بیماری دیابت و افراد سالم تا سن ۸۰ سال بر اساس جدول شماره ۹ اختلاف معنی داری وجود نداشت. مطالعات دیگر محققین کمتر به این موضوع پرداخته شده و شاید مانند این مطالعه بصورت گروهی و در چندین گروه همسان به مطالعه پرداخته نشده است.

## پیشنهادهات

با توجه به نتایج بدست آمده در این تحقیق که نشانگر عدم تفاوت درسن شروع پیرچشمی بین بیماران دیابتی و افراد سالم میباشد، پیشنهاد میگردد افراد بالای ۴۰ سال عموما و در برخی از مواقع استثنائی زیر ۴۰ سال جهت کنترل دید نزدیک بطور مرتب به کلینیکهای چشم مراجعه نمایند. لازم است افراد مبتلا به بیماری قند با جدیت بیشتر و در فاصله زمانی کمتر جهت بررسی مشکلات چشمی مراجعه نمایند.

## فہرست منابع

## فهرست منابع

- 1-Maraschin, Jde F. "Classification of diabetes.". Adv Exp Med Biol (2012). 771: 9-12
- 2- Lambert, Paul; Bingley, Polly J "What is Type 1 Diabetes?". Medicine (2002). 30 (1): 1–5.
- 3- Melanitou, Evie; Fain, Pam; Eisenbarth, George S. "Genetics of Type 1A (immune mediated) diabetes". Journal of Autoimmunity (2003). 21: 93-98.
- 4-Galleri, L.; Sebastiani, G.; Vendrame, F.; Grieco, FA.; Spagnuolo, I.; Dotta, F.. "Viral infections and diabetes.". Adv Exp Med Biol(2012) 771: 252–71.
- 5- Schafer, Andrew I. ; Lee A. Fleisher MD Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume (Cecil Textbook of Medicine). Philadelphia: Saunders. (2011). pp. 237–43.
- 6- Metzger, B. E.; Buchanan, T. A.; Coustan, D. R.; de Leiva, A.; Dunger, D. B.; Hadden, D. R.; Hod, M.; Kitzmiller, J. L.; Kjos, S. L.; Oats, J. N.; Pettitt, D. J.; Sacks, D. A.; Zoupas, C. "Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus". Diabetes Care(2007). 30 (Supplement\_2): 251–260.
- 7- Lee, A. J.; Hiscock, R. J.; Wein, P.; Walker, S. P.; Permezel, M. "Gestational Diabetes Mellitus: Clinical Predictors and Long-Term Risk of Developing Type 2 Diabetes: A retrospective cohort study using survival analysis". Diabetes Care (2007). 30 .878–883.
- 8-Ross G "Gestational diabetes". Aust Fam Physician (June 2006). 35. 392–6.

9-Henzen C "Monogenic diabetes mellitus due to defects in insulin secretion". *Swiss Med Wkly*: .2012.142.136-9.

10-Schafer, Andrew I. ; Lee A. Fleisher MD *Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume (Cecil Textbook of Medicine)*. Philadelphia: Saunders(2011).. pp. 943–944.

11- Resmini, Eugenia; Minuto, Francesco; Colao, Annamaria; Ferone, Diego "Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities". *Acta Diabetologica*(2009). 46: 85–95.

12-Sampson UK, Linton MF, Fazio S "Are statins diabetogenic?". *Curr. Opin. Cardiol.* (July 2011). 26: 342–7.

13-Schafer, Andrew I. ; Lee A. Fleisher MD *Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume (Cecil Textbook of Medicine)*. Philadelphia: Saunders.(2011).. pp. e236–5..

14-Schafer, Andrew I. ; Lee A. Fleisher MD *Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume (Cecil Textbook of Medicine)*. Philadelphia: Saunders. (2011). pp. e236–9..

15-Goguen, Jeannette; Gilbert, Jeremy "Hyperglycemic Emergencies in Adults". *Canadian Journal of Diabetes* (2013). 37: 72–76.

16-Schafer, Andrew I. ; Lee A. Fleisher MD *Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume (Cecil Textbook of Medicine)*. Philadelphia: Saunders(2011).. pp. e237–11.

- 17-Clayton, Dale; Woo, Vincent; Yale, Jean-François  
"Hypoglycemia". Canadian Journal of Diabetes (2013). 37: 69–71.
- 18- McFarlane, Philip; Gilbert, Richard E.; MacCallum, Lori; Senior, Peter  
"Chronic Kidney Disease in Diabetes". Canadian Journal of Diabetes(2013).  
37: 129–136.
- 19-Boyd, Shelley R.; Advani, Andrew; Altomare, Filiberto; Stockl, Frank  
"Retinopathy". Canadian Journal of Diabetes(2013).37:137–141.
- 20-Bril, Vera; Perkins, Bruce; Toth, Cory "Neuropathy". Canadian Journal of  
Diabetes(2013). 37: 142–144.
- 21-Stone, James A.; Fitchett, David; Grover, Steven; Lewanczuk, Richard;  
Lin, Peter ."Vascular Protection in People with Diabetes". Canadian Journal  
of Diabetes.2013, 37: 100–104.
- 22-Poirier, Paul; Dufour, Robert; Carpentier, André; Larose, Éric  
"Screening for the Presence of Coronary Artery Disease". Canadian Journal  
of Diabetes.2013, 37: 105–109.
- 23-Sharma, Mukul; Gubitz, Gordon J. "Management of Stroke in Diabetes".  
Canadian Journal of Diabetes.2013. 37: 124–125.
- 24- Ekoé, Jean-Marie; Punthakee, Zubin; Ransom, Thomas; Prebtani, Ally  
P.H.; Goldenberg, Ronald ."Screening for Type 1 and Type 2  
Diabetes". Canadian Journal of Diabetes 2013. 37: 12–15.
- 25-Hermans EA, Dubbleman M, van der Heijde GL, Heethaar RM. (2007).  
Change in the accommodative force on the lens of the human eye with age.  
Vision Research 2007; 48: 119-126.
- 26- Patel L, West SK, and El-Maghraby : prevalence, impact, and  
interventions Community Eye Health. 2007; 20(63): 40–41

- 27-Holden BA, Fricke TR, May Ho S, Wong R, Sclether G, Cronje S et al. Global vision impairment due to uncorrected presbyopia. Archives of Ophthalmology 2008;126: 1731-1739
- 28-Holden BA, Fricke TR, Ho SM, Wong R, Schlenker G, Cronje S, Burnett A, Papas E, Naidoo KS and Frick KD. Global Vision Impairment Due to Uncorrected Presbyopia. Arch Ophthalmol. 2008;126(12):1731-1739
- 29- Lavers H. The prevalence of presbyopia and the feasibility of community distribution of near spectacles in adults in Zanzibar, East Africa. Community Eye Health. 2007; 20(64): 73.
- 30-Nirmalan PK, Krishnaiah S, Shamanna BR, Rao GN, Thomas R. A population-based assessment of presbyopia in the state of Andhra Pradesh, south India: the Andhra Pradesh Eye Disease Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006 Jun;47(6):2324-
- 31-Patel I, West SK. (). Presbyopia: prevalence, impact, and interventions. Community Eye Health Journal 2007;20: 40-41.
32. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabetic Medicine 1997; 14 (suppl 15): s1-85.
33. World Health Organization. The world Health Report 1997: Conquering suffering, enriching humanity. Geneva: World Health Organization; 1997.
34. Ramachandran A, Snehalatha C, Latha E, Vijay V, Viswanathan M. Rising prevalence of NIDDM in an urban population in India. Diabetologia 1997; 40: 232-7.
35. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US in 1997. Diabetes Care 1998; 21: 296-309



36. Williams R, Tuomilehto J, Bjork S. The Economics of Diabetes Care: an international perspective. London: Blackwell Science; 2000.
37. Congressionally Established Diabetes Research Working Group. Conquering diabetes: a strategic plan for the 21st century; 1999.
38. Harris MI. Definition and classification of diabetes mellitus and the new criteria for diagnosis. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM (editors). Diabetes Mellitus: a fundamental and clinical text. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p 326-34.
39. Bergenstal RM, Kendall DM, Franz MJ, Rubenstein AH. Management of type 2 diabetes: a systematic approach to meeting the standards of care. In: DeGroot LJ, Jameson JL (editors). Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p 810-20.
40. Lernmark A. Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: etiology, pathogenesis, and natural history. In: DeGroot LJ, Jameson JL (editors). Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p 763-75.
41. Karvonen M, Tuomilehto J, Libman I, LaProte R. A review of the recent epidemiological data on the worldwide incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. World Health Organization. DIAMOND Project Group. Diabetologia 1994; 36: 883-92.
42. Capes S, Anand S. What is type 2 diabetes? In: Gerstein H, Haynes RB. Evidence-based diabetes care. Hamilton: BC Decker Inc, 2001. p151-63.
43. Bennett PH. Epidemiology of type 2 diabetes mellitus. In: LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM (editors). Diabetes mellitus: a fundamental and clinical text. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p 544-8.

44. Olefsky JM, Kruszynska YT. Type 2 diabetes mellitus: etiology, pathogenesis and natural history. In: DeGroot LJ, Jameson JL (editors). Endocrinology. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p 776-97.
45. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes 1995-2025. Diabetes Care 1998; 21: 1414-31.
46. Azizi F. Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. IDF Bull 1996; 41: 38-9.
- 47- Laviers H. The prevalence of presbyopia and the feasibility of community distribution of near spectacles in adults in Zanzibar, East Africa. Eye Health Journal 2007; 20(64): 73 Community
- 48- Khalaj.M, Ghasemi.H, Barikani.A, Ebrahimi.M and Rastak.SH. Prevalence of presbyopia among smoking population. Journal of Eye and Ophthalmology 2014.14.15-25
- 49- Laviers H. The prevalence of presbyopia and the feasibility of community distribu.on of near spectacles in adults in Zanzibar, East Africa. Community Eye Health. 2007; 20: 73.
- ۵۰- نوایی، لیدا؛ کیمیاگر، مسعود؛ عزیزی، فریدون. بررسی شیوع دیابت و IGT در اسلامشهر و مقایسه روش غربالگری با نتایج OGTT برای تشخیص اختلالات تحمل گلوکز. پژوهش در پزشکی ۱۳۷۶؛ سال ۲ (شماره ۱). ۸۵-۹۶
- ۵۱- عزیزی، فریدون. اپیدمیولوژی دیابت در ایران. چکیده نامه سمینار افقهای جدید در آموزش و درمان دیابت (۲۶-۲۷ اردیبهشت ماه ۱۳۸۰). تهران. ایران. ۱۳۸۰. ص ۷-۹

## Abstract

**Background:** presbyopia is one of the refractive errors. It usually occurs after age of 40 years. Presbyopia is a natural part of the aging process of the eye in which the loss of flexibility of the crystalline lens takes place over a number of years. Diabetes is a disease in which the person has high blood glucose (blood sugar), either because insulin production is inadequate, or because the body's cells do not respond properly to insulin. Diabetes can damage the different parts of the eye such as cornea, lens, retina, vitreous body and increasing IOP. This study aimed the age onset of presbyopia among diabetes population.

**Material and methods:** A comparative cross-sectional study was carried out in presbyopic patients who coming to eye clinic Boali Hospital in Qazvin-Iran between 2013 and 2014.

Within the context of this survey, 290 eligible participants between 39 to 80 years age of two groups normal and diabetes, were randomly selected for interview and underwent near vision.

testing. Of these, 290 participants were normal and formed the case group and 290 diabetic eyes.

The examination included visual acuity measurements, ocular motility evaluation, retinoscopy and autorefractometry under cycloplegia, and examination of the anterior segment, media and fundus.

presbyopic correction coverage were calculated and the results were analyzed using SPSS Program with  $P < 0.05$ .

**Results:** A total of 580 participants' of 2 groups records were evaluated. Of those, 290 diabetes were categorized as samples and 290 normal patients as control group. Of 290 diabetic eyes, 113 (38.97%) male and 177 (67.03%) female. Patients under 50 years of old with 135 (46.55%) were the highest population. There was no significant differences in presbyopic refraction errors between 2 groups ( $P > 0.05$ ).

**Conclusions:** Our study is the first population-based investigation of presbyopia in Iran, with the aim of determining age of onset and progression of presbyopia among diabetes related to normal population. The results of this study indicate that there was no difference in onset of

presbyopia among two groups and there was no side effect on the presbyopia by diabetic diseases.

**Key words:** Presbyopia, diabetes, age